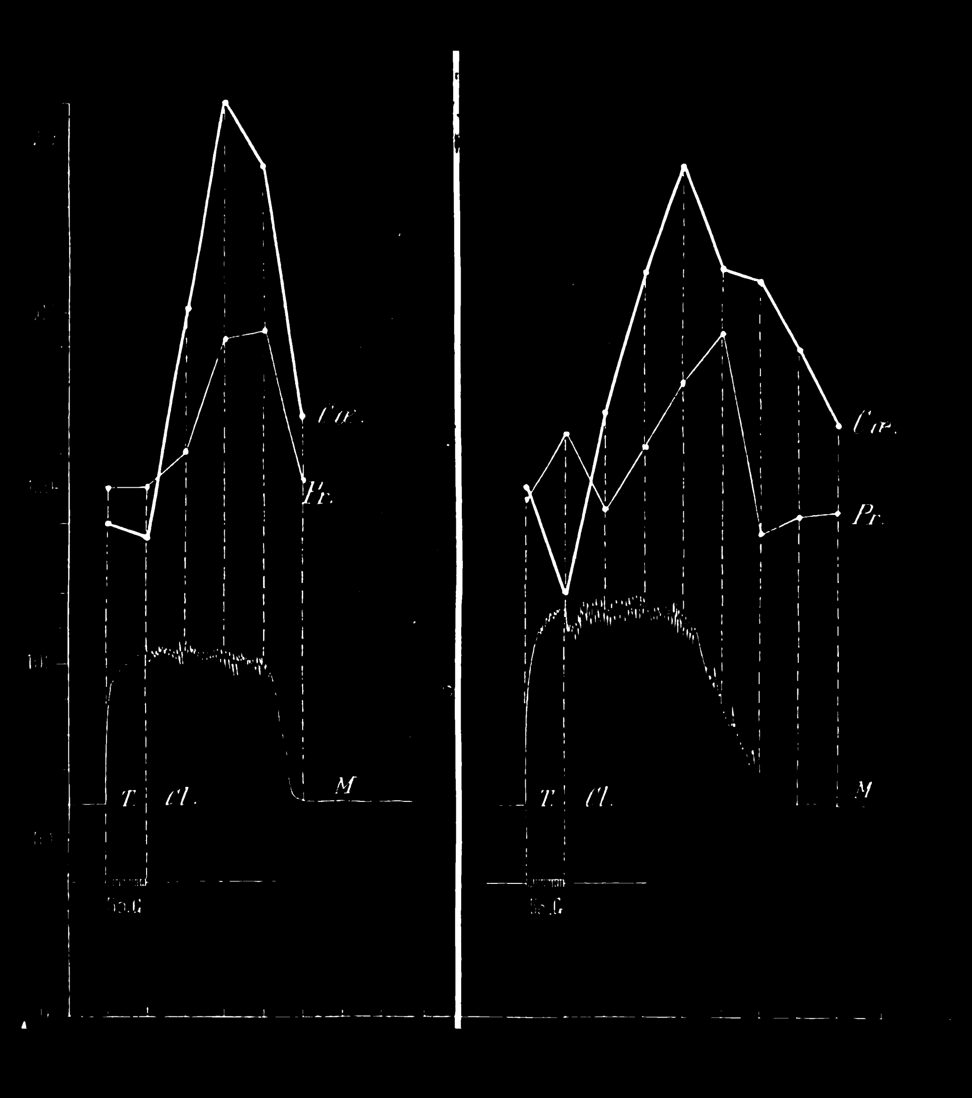
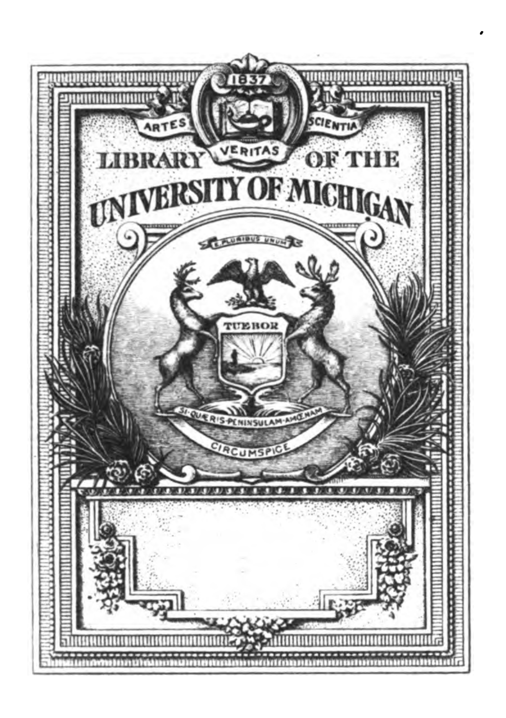


L'encephale


1837
ARTES
VERITAS
SCIENTIA
LIBRARY OF THE
UNIVERSITY OF MICHIGAN
E PLURIBUS UNUM
TUEBOR
SI QUÆRIS PENINSULAM AMŒNAM
CIRCUMSPICE

1110

L'ENCÉPHALE

JOURNAL

DES

MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

ET DE PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE

L'ENCÉPHALE

JOURNAL

DES

MALADIES MENTALES ET NERVEUSES

ET DE PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE

SOUS LA DIRECTION DE MM.

B. BALL
Professeur à la Faculté de Médecine
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin des hôpitaux.

J. LUYS
Membre de l'Académie de Médecine,
Médecin de la Charité.

RÉDACTEUR EN CHEF : CH. LEREBOURS

Secrétaire de la Rédaction : G. DESCOURTIS

NEUVIÈME ANNÉE

PARIS
130, BOULEVARD DU MONT-PARNASSE, 130

—

1889

CHRONIQUE

Dans notre dernière chronique, nous avons cité les points principaux du nouveau projet de loi concernant les aliénés, et nous en avons montré les avantages, en même temps que nous avons fait certaines réserves sur les tendances générales de nos législateurs.

Depuis cette époque, nous avons eu connaissance d'un important travail de M. Régis, consacré au même sujet, et nous ne croyons pouvoir mieux faire que d'en reproduire quelques passages, car ils émanent d'un auteur compétent et résument très bien la question (1).

« La première chose qui frappe, tant dans les travaux préliminaires que dans les débats qui viennent d'avoir lieu, c'est la contradiction qui existe entre l'opinion des législateurs et les conclusions auxquelles ils aboutissent. Tous, sans distinction de parti, ont rendu un hommage éclatant à la loi du 30 juin 1838, la proclamant l'une des plus bienfaisantes et des meilleures dont s'honore l'humanité. Tous ont reconnu combien étaient ridicules et mal fondées les accusations dont elle a été l'objet, et le Ministre lui-même a pu déclarer, du haut de la tribune, qu'aucun de ces faits qui ont été cités par la presse, et avec lesquels on a profondément remué l'opinion, n'avait pu être judiciairement établi.

« Une pareille unanimité de sentiments ne pouvait aboutir, en bonne logique, qu'au maintien pur et simple de la loi de 1838, à l'exception des quelques modifications nécessaires.

« Or, par une contradiction étrange, et qui a frappé tout le monde, nos législateurs, bien que protestant de leur respect et de leur admiration pour la loi existante, l'ont bouleversée de fond en comble pour l'asseoir sur des bases nouvelles, et c'est avec raison qu'un des orateurs a pu déclarer à la tribune : qu'on en

(1) E. Régis : Le projet de loi sur les aliénés devant le Sénat.

disait beaucoup de bien en même temps qu'on la démolissait pierre à pierre, au point que l'on peut presque dire aujourd'hui qu'on l'a enterrée sous des fleurs.

« La raison de cette anomalie n'est pas difficile à saisir, et il suffit de parcourir les débats parlementaires pour en trouver la clef. A chaque page, à chaque instant, reviennent en effet ces paroles magiques qui expliquent tout : « Satisfaction à l'opinion. » Voilà le mot de l'énigme. C'est donc principalement pour donner satisfaction à l'opinion, à une opinion que chacun s'accorde à trouver injuste, fausse, pervertie, qu'on procède à une réforme si grave et si dangereuse de notre législation. Aussi, le nouveau projet porte-t-il à un haut degré l'empreinte de cette excessive préoccupation.

« La base essentielle du nouveau projet réside dans le transfert au pouvoir judiciaire des attributions accordées par la loi en 1838 à l'autorité administrative et aux médecins dans les placements des aliénés. Aux termes de la loi nouvelle, en effet, tout placement d'aliéné, volontaire ou d'office, n'aurait d'abord qu'un caractère provisoire et ne deviendrait définitif qu'après un jugement du Tribuual en chambre du Conseil. C'est là, on peut le dire, une réforme capitale, car elle tranche le principe même du débat, en faisant du magistrat l'arbitre souverain du placement et des destinées de l'aliéné.

« Une question se pose tout d'abord. A quelle autorité, à quel pouvoir appartient-il de statuer définitivement sur l'admission des malades dans les asiles d'aliénés, ou, ce qui revient au même, qui donc a compétence pour déclarer avec certitude si le sujet qu'on enferme est réellement fou ? Poser la question, c'est la résoudre, car la folie est une maladie, et c'est au médecin seul, par conséquent, qu'il appartient de se prononcer sur son existence et sur la nécessité de l'internement comme traitement approprié.

« Comme l'a dit M. Combes, ici le bon sens et la raison sont des boussoles impuissantes. La médecine mentale seule, a le privilège de diriger le médecin à travers les écueils dont elle est hérissée et de le conduire sûrement au port.

« Permettez-moi, dit le même orateur, de poser une dernière fois la question avec netteté ; elle sera résolue par cela même. Voici un homme suspect qu'on propose d'enfermer ; qui devra

prononcer sur son sort? La magistrature ou la médecine? La magistrature s'il est suspect de délit ou de crime; la médecine s'il est suspect de maladie.

« Le partage des attributions est ici manifeste; le sophiste le plus hardi perdrait sa peine à le contester. Confier à la magistrature l'examen d'un aliéné, c'est commettre la même erreur que de transférer à la médecine la poursuite et le jugement d'un criminel.

« Il est bon d'ajouter, pour ceux qui l'ignorent, que l'intervention des magistrats dans les questions d'aliénation mentale n'est pas toujours sans danger, et que le droit qu'ils tiennent de la loi de 1838 de provoquer la sortie d'une personne enfermée dans un établissement d'aliénés a donné lieu parfois à de fâcheuses conséquences, lorsqu'ils n'en ont pas usé avec prudence et modération. Les exemples abondent à cet égard. Je me contenterai de signaler le fait, cité par un des membres du Sénat, de ce procureur de la République insistant, malgré les observations expresses, formelles, du directeur de l'établissement d'aliénés, pour qu'on rendît à sa mère un jeune homme que son bon sens à lui, procureur de la République, lui faisait juger sain d'esprit. Et, quinze jours après sa sortie, ce jeune homme tuait sa sœur dans un accès de frénésie.

« Il n'est pas besoin d'insister longuement pour établir que la mise en traitement des malades sera notablement retardée par toutes les formalités prescrites et notamment par la création d'un *quartier d'observation*. Comment, en effet, instituer sérieusement une médication pour un individu qui n'appartient pas au médecin, qui n'est pour ainsi dire chez lui que l'hôte de la justice et qui, demain peut-être, sortira sur l'ordre du tribunal?

« Ainsi, aux termes de la loi nouvelle, le médecin d'un asile public ou privé devient uniquement le gardien temporaire et irresponsable de l'aliéné; fermant sur lui les portes de l'établissement lorsque le juge l'ordonne, les lui ouvrant également sur l'ordre du magistrat. Voilà ce qu'on fait du médecin traitant, de celui qui devrait avoir, sans conteste, la direction du malade et des mesures à prendre pendant sa maladie. »

A part ces critiques sur l'ensemble de la loi, et quelques observations de détail, M. Régis reconnaît qu'elle est sur beaucoup de points excellente, notamment en ce qui concerne la surveillance

pour les aliénés traités à domicile, les nouvelles dispositions applicables aux aliénés criminels et l'administration des biens des aliénés.

Nous nous rangeons tout à fait à son avis. Nous espérons, quand le projet de loi arrivera devant la Chambre des députés, qu'on voudra bien considérer l'aliéné comme un malade que le médecin peut seul comprendre et traiter. Nous espérons qu'on cessera de faire peser sur le médecin aliéniste ces soupçons injustes d'ignorance et d'intérêt personnel.

Les hommes de cœur préposés au traitement des aliénés ont trop souvent payé de leur vie leurs soins à ces malades, pour qu'on puisse reconnaître en eux autre chose que le sentiment le plus élevé du devoir et du dévouement professionnel.

CLINIQUE DES MALADIES MENTALES

(ASILE SAINTE-ANNE)

DÉLIRE DES PERSÉCUTIONS

Par M. le professeur **B. BALL**

Leçon recueillie et publiée par CH. LEFÈVRE, revue par le professeur.

MESSIEURS,

Les témoignages de sympathie que je reçois de mes auditeurs, sont pour un professeur la plus belle récompense qu'il puisse ambitionner, ainsi que le plus précieux de tous les encouragements. Je ferai tous mes efforts pour en rester digne, et après vous avoir remerciés, je saisis cette occasion pour exprimer toute ma reconnaissance aux hommes éminents, aux magistrats, aux administrateurs, à mes collègues de l'Académie et de la Faculté qui me font l'honneur d'assister aujourd'hui à l'ouverture de mon cours.

Leur présence dans cet amphithéâtre est une preuve nouvelle de l'intérêt qu'inspire aujourd'hui l'étude des maladies mentales à tous nos contemporains en général, et aux intelligences les plus élevées en particulier.

Depuis la fondation de cette chaire, nous avons dû passer en revue la plupart des sujets qui relèvent de la médecine mentale; et parmi les questions qui, dans le cours de notre enseignement, ont successivement attiré

notre attention, le délire des persécutions tient assurément l'un des premiers rôles.

Plus d'une fois nous en avons abordé l'étude devant vous, plus d'une fois nous avons développé devant vous les considérations qui s'y rattachent ; et cependant c'est précisément ce sujet que nous avons choisi pour inaugurer cette année la série de nos leçons.

C'est qu'en effet, s'il existe des sciences, comme l'anatomie descriptive, qui semblent avoir presque atteint la perfection des langues mortes, et dont les lignes fondamentales ne sauraient plus varier, il en est d'autres qui, semblables aux langues vivantes, trahissent par leurs variations incessantes les incessantes fluctuations de l'esprit humain.

La Clinique est de ce nombre, et voilà pourquoi, sans jamais vieillir, elle se répète toujours.

Depuis deux ans, une discussion des plus animées est venue donner un relief nouveau à la question qui va nous occuper. Les opinions les plus opposées s'y sont successivement fait jour, le débat n'est pas encore terminé.

J'entre donc en pleine actualité, en reprenant aujourd'hui l'étude de ce problème si souvent discuté devant vous, et je me propose de l'envisager sous toutes ses faces, afin de lui donner tout le développement qu'il mérite.

Mais, vous le savez, c'est d'un cours de clinique que je suis chargé, et j'ai, par conséquent, adopté le principe de faire pivoter chacune de mes conférences autour de l'observation d'un malade.

Celui dont je veux aujourd'hui vous parler, ne présente point cette brillante éloquence, cette physionomie

originale, et ces côtés dramatiques, qui donnent tant de saveur à l'histoire de certains persécutés. Il n'en réalise que mieux le type de la maladie tel que Lasègue l'a décrite pour la première fois. C'est un modeste ouvrier dont l'histoire un peu terne pourra vous être rapidement présentée; elle n'en est pas moins digne d'intérêt, et vous y retrouverez les principaux caractères de la maladie, que je me propose d'étudier maintenant avec vous.

Un homme de 44 ans, de taille moyenne, d'aspect vigoureux, est amené à la Clinique de Sainte-Anne au mois d'avril 1881. Détail curieux, le certificat de la Préfecture est signé Lasègue, et ce malade présente précisément le type du délire auquel Lasègue a le plus spécialement attaché son nom.

Marié deux fois, il vivait avec sa seconde femme, lorsqu'en 1873, éclata le délire pour lequel nous le traitons aujourd'hui. Il y a donc quinze ans qu'il est malade.

Ouvrier lithographe apprécié par son patron, aimé de ses camarades, il travaillait un jour dans son atelier, lorsque tout à coup il entendit des voix qui lui disaient que sa femme le trompait. Ses hallucinations se sont souvent répétées, et pendant longtemps le délire est resté fixe et identique à lui-même. L'infidélité supposée de sa femme était le point de départ, le pivot de son aberration mentale. C'est seulement en 1880, sept ans après le début de sa maladie, qu'il a commencé à devenir plus actif et à se plaindre vivement de ses persécuteurs. Les ouvriers de son atelier, non contents de l'insulter, lui *faisaient des misères;* on dérangeait ses outils, on l'empêchait de travailler. Bref, il quitte la maison où depuis de longues années il était employé. Il entre dans deux autres ateliers, il trouve les mêmes misères. Enfin, l'hallucination prend un empire absolu

sur lui. Les illusions s'y joignent. Tous les bruits se transforment en voix humaines, et toutes ces voix l'insultent. Un menuisier, qui travaille dans une pièce voisine, lui parle à coups de marteau ; s'il y a trois coups, il entend *pé-dé-raste*; s'il y en a deux, *co-quin*. Les ronflements de son père se transforment en paroles, qui deviennent des reproches au sujet de son oisiveté. Enfin, les voix deviennent impératives, elles lui défendent de travailler, elles lui donnent à chaque instant des ordres qu'il est forcé d'exécuter.

Un jour, qu'il se trouvait dans un dénûment absolu, il crut entendre la voix de sa tante qui lui disait : « *Va chez le boucher, montre-lui tes trois, il te donnera à manger* ». Il est inutile de chercher un sens à cette phrase d'aliéné; toujours est-il qu'il va chez le boucher, répète ce qu'on lui a dit, et provoque une scène tragicomique qui aboutit à des violences, dont la conséquence finale a été son arrestation. Depuis longtemps d'ailleurs, cet homme se laissait emporter à des voies de fait contre son père, sa mère et son enfant. Un jour, il a failli tuer sa mère qui l'injuriait, dit-il, c'est-à-dire que ses hallucinations le portaient à croire que cette femme lui adressait des injures.

Il est à la Clinique depuis sept ans aujourd'hui, et une sobriété forcée a fait disparaître chez lui toute trace d'alcoolisme.

Il est devenu réticent, il faut lui arracher les renseignements qu'il donnait autrefois avec une certaine exubérance et une certaine animation. On apprend, à force de questions, qu'on injuriait sa femme, on l'accusait de mauvaise tenue et de mauvaises mœurs. On disait que ses jupons traînaient dans la boue. On lui faisait entendre ces paroles par un appareil *céphalétique* et *échos-*

tique. Vous trouvez ici les néologismes familiers à ce genre d'aliénés. D'autres fois il paraît avoir eu des hallucinations psychiques. Tantôt on lui envoie des pensées dans la tête, tantôt il entend les voix « *comme si vous parliez* ».

Il ne sait pas qui lui envoie ces voix; il n'a pas de persécuteur en ce moment.

Il est modeste, il ne s'attribue pas de qualités extraordinaires, il peut gagner, quand il travaille, dit-il, sept francs par jour. Il s'accorde une instruction très élémentaire, celle que peut avoir un simple ouvrier. Il dit cependant qu'il a fait des inventions en lithographie (ce qui, d'ailleurs, est parfaitement possible et peut être vrai). Il accuse ses persécuteurs de lui voler ses inventions en surprenant sa pensée. *On me fait mon bien*, dit-il, ce qui veut dire : on me vole mes inventions.

En somme, cet homme déjà malade depuis quinze ans, n'est pas encore un ambitieux, il le deviendra peut-être. Et c'est peut-être sur la pente des inventions qu'il glissera plus tard. Mais en ce moment, je ne saurais découvrir aucune trace de mégalomanie.

Ajoutons ici qu'il jouit d'une très bonne santé et ce fait négatif me paraît de la plus haute importance.

C'est qu'en effet le persécuté est habituellement un malade bien portant, malade d'esprit, mais sain de corps. Nous voyons ici, un frappant contraste avec la manie et surtout avec la mélancolie, dans laquelle les troubles somatiques (amaigrissement, perte d'appétit, insomnie) se joignent presque toujours aux troubles psychologiques. Le persécuté, au contraire, est souvent un homme d'une vigoureuse santé et d'un esprit robuste; il semble destiné à vivre de longs jours, il ne verse que difficilement et tardivement dans la démence,

à laquelle il échappe souvent malgré la longue durée de sa carrière. On voit souvent des persécutés, dont l'intelligence est encore intacte à l'âge de 70 ou 80 ans, bien que leur délire soit toujours resté identique à lui-même.

Le délire des persécutions est donc une vésanie, c'est même le type des vésanies vraies. C'est un trouble de l'intelligence avant tout, et l'on ne s'étonnera pas de voir qu'il ait été décrit pour la première fois à titre de maladie spéciale par un grand psychologue, par Emmanuel Kant.

Sans doute, il y a toujours eu des persécutés et nous trouvons, chez les historiens, des types bien manifestes de ces déviations mentales. Les médecins du XVIIe et du XVIIIe siècle en ont donné des observations très concluantes. On en trouve un exemple très remarquable dans le livre de Pinel. Enfin, dans son chapitre des Monomanies, Esquirol en rapporte plusieurs exemples très bien observés, mais sans en faire les éléments d'un groupe spécial ; et parmi les médecins personne, avant LASÈGUE, n'avait songé à grouper ces faits épars et à créer ainsi une véritable maladie mentale sous le nom de délire des persécutions. Il a véritablement fait œuvre de créateur, et tous ceux qui sont venus après lui, n'ont fait que modifier, transformer, élargir la conception primitive à laquelle le premier il a donné l'existence.

Les développements si considérables de cette idée primitive nous obligent, au point où nous en sommes aujourd'hui, à distinguer plusieurs types du délire des persécutions.

Nous avons d'abord :

1° Le type décrit par Lasègue, le vrai persécuté.

2° Nous avons ensuite le persécuté avec idées ambitieuses ; type Morel, Foville et Falret.

3° Viennent ensuite : Les persécutés persécutants : type Lasègue ; type Falret.

4° En quatrième lieu, nous aurons à vous parler de la folie à deux qui, le plus souvent, se rattache au délire des persécutions.

5° Nous aurons enfin à vous parler des idées de persécution, qui se développent chez beaucoup de sujets, sans constituer une maladie à part. On les rencontre, chez les paralytiques généraux, chez les alcooliques, chez les séniles, chez les faibles d'esprit ; et il est très important de distinguer ces malades des vrais persécutés.

Commençons d'abord par étudier le malade type, celui dont l'état mental a été si magistralement décrit par Lasègue.

Si l'on remonte à l'origine de l'histoire d'un persécuté, presque toujours on trouve au début un caractère bizarre, défiant, inquiet, soupçonneux, qui déjà renferme en soi le germe du délire, qui éclatera plus tard. Il m'a été donné de rencontrer sur les bancs du collège des *prédestinés*, qui déjà m'avaient frappé par des tendances dont je ne savais pas alors apprécier la portée, et qui ont amené plus tard l'explosion d'un délire, dont j'ai pu suivre toutes les phases pendant une période de plus de trente ans.

Ce qui caractérise essentiellement tous les persécutés, ce qui domine toutes les différences individuelles, c'est l'autophilie (1), c'est l'hypertrophie du moi, c'est la ten-

(1) Ce mot que j'ai créé, il y a dix ans, me paraît répondre très exactement à l'état d'esprit que je cherche à dépeindre. Non seulement le persécuté est un être subjectif qui rapporte tout à lui-même, mais encore il est pénétré d'une vive affection pour sa propre personne, qu rayonne sur tous ses actes et se manifeste dans toutes ses paroles. *Autophilie* me paraît donc plus exact qu'*automanie*.

dance à considérer tout par rapport à soi-même et à se regarder comme le centre du vaste univers.

> Il est l'axe du monde et lui permet d'aller.
>
> A. DE MUSSET.

Il résulte de cette disposition d'esprit une susceptibilité morbide, une tendance à tout prendre de travers, à considérer les événements sous un point de vue tout particulier, et à se croire toujours victime.

Et cependant, au printemps de la vie, ces sujets ont souvent un caractère aimable en apparence, enjoué, spirituel et délicat. Ils font illusion aux autres, comme ils se font illusion à eux-mêmes; mais une intimité prolongée, une connaissance plus complète du sujet finiront toujours par démontrer à l'observateur le moins prévenu que sous les apparences les plus flatteuses, le caractère du sujet est bien ce qu'il sera toujours, incurablement égoïste, parce qu'il rapporte tout à soi.

Mais au premier abord, on trouve souvent chez les sujets de cette espèce des qualités vraiment remarquables, un esprit très alerte et une conversation vraiment intéressante.

Les persécutés sont, en effet, les plus intelligents des aliénés, contrairement à l'assertion de Legrand du Saule qui leur attribue une intelligence généralement au-dessous de la moyenne. La vérité, c'est qu'on trouve dans leurs rangs des esprits des calibres les plus divers depuis le simple ouvrier sans instruction jusqu'aux esprits les plus littéraires, les plus raffinés et les plus aptes à jouer un rôle éminent, soit dans les lettres, soit dans les sciences, soit dans la politique ou dans l'administration.

Mais enfin, il vient un jour où le persécuté franchit la barrière qui sépare la raison de la folie pour entrer sur le terrain de la pathologie mentale. Ce début, comme l'a dit Lasègue (1), peut s'opérer brusquement quelquefois, mais le plus souvent la marche de la maladie à cette époque est graduelle et progressive.

I. La première étape est marquée par un état d'inquiétude, de malaise et d'agitation ; c'est ce qui j'appellerais volontiers la période de *défiance*. C'est le *délire des soupçons* des auteurs anglais.

Le malade promène autour de lui des regards inquiets et recueille avec anxiété des indices de malveillance dans les incidents les plus futiles. Mais cette période, comme l'a fait très justement observer Morel, se présente très souvent sous l'aspect de l'hypocondrie. Tandis que les persécutés ordinaires portent leurs préoccupations sur tout ce qui les entoure, les persécutés hypocondriaques portent leurs préoccupations presque entièrement sur l'état de leur santé. Ils entrent par la porte de l'hypocondrie dans la voie qu'ils suivront parallèlement aux autres.

II. Au sortir de cette première étape, lé malade entre dans la période des interprétations délirantes. Il discute, il analyse tous les événements qui attirent son attention, il les interprète au profit de son délire, qui recevra bientôt un commencement d'organisation.

(1) Certains individus, d'après Lasègue, éprouvent brusquement un vertige, un malaise cérébral, un trouble matériel qui dure quelque temps et sert de préface au délire hypocondriaque ou au délire des persécutions. Je dois avouer qu'il ne m'a jamais été donné d'assister à ce mode d'évolution, mais plusieurs aliénistes distingués, parmi lesquels je citerai M. Jules Falret, en ont observé des exemples absolument démonstratifs.

Un phénomène des plus importants marque ordinairement le début de cette période ; c'est l'hallucination.

Sans doute il peut exister des hallucinations dès le début, mais elles sont, à cette période, moins intenses et moins fréquentes. Elles sont surtout moins facilement acceptées comme des réalités par le malade.

Fait d'une importance capitale, le sens de l'ouïe joue ici le premier rôle, et les hallucinations auditives prédominent, non seulement par leur fréquence, mais aussi par leur intensité. Il ne faut point s'en étonner ; le sens de l'ouïe est en effet le plus intellectuel de tous, le plus directement en rapport avec les conceptions de l'esprit, et c'est à lui seul que nous devons la connaissance des idées abstraites. Aussi, dans les vésanies pures, les hallucinations auditives joueront-elles le premier rôle ; tandis que dans les délires toxiques, ainsi que dans ceux qui se rattachent plus directement aux lésions somatiques, on voit prédominer d'autres troubles sensoriels.

Toutefois, d'autres hallucinations peuvent également entrer en jeu chez les persécutés. Citons d'abord et en première ligne les hallucinations du goût et de l'odorat, qui portent souvent les malades à croire qu'on tente de les empoisonner ; puis les hallucinations génitales, si fréquentes chez les personnes du sexe féminin et qui servent de base à tant d'accusations insensées ; enfin, les hallucinations tactiles. Les malades se plaignent d'être pincés, piqués, brûlés, électrisés surtout. Un persécuté célèbre, qui prétendait recevoir à chaque instant des décharges de fluide électrique, envoyées par ses persécuteurs, avait pris le parti de fuir jusqu'à l'isthme de Suez. Il pensait qu'à cette distance ses ennemis ne disposeraient pas de fils assez longs pour l'atteindre. Mais ses hallucinations l'avaient suivi, et lorsqu'il revint

désenchanté, il disait tristement : *Faut-il que leur puissance soit terrible! Ils m'ont envoyé des décharges jusqu'en Egypte!*

Les hallucinations de la vue sont ici les moins fréquentes de toutes; et lorsqu'on les observe chez un persécuté, on peut affirmer presqu'à coup sûr, qu'il est alcoolique.

On ne saurait assez insister sur l'importance de ces troubles sensoriels. Les hallucinations ont une influence énorme sur la marche du délire, elles modifient les idées du persécuté, et lui suggèrent des conceptions délirantes. Aucun observateur impartial ne saurait contester cette vérité qui, cependant, a été récemment mise en doute par des auteurs plus soucieux d'échafauder un système que de rendre hommage à la vérité scientifique.

Ce sont aussi les hallucinations, et surtout celles de l'ouïe qui rendent le persécuté dangereux. Elles peuvent lui suggérer, au moment où l'on s'y attend le moins, une agression soudaine que rien ne faisait prévoir. Elles peuvent aussi devenir l'origine d'un crime commis après une longue préméditation.

III. La période de systématisation succède à celle des interprétations délirantes. Le malade commence à se forger un système, il crée un roman plus ou moins ingénieux, suivant les ressources de son esprit. Il organise enfin, si l'on peut ainsi parler, son système de défense. Mais ce n'est point du premier jet qu'il arrive à la perfection, c'est après un long travail de rédaction, d'arrangement et de critique. Il prévoit les objections, il prépare ses réponses, et voilà pourquoi l'on est souvent surpris de la profondeur de ses réflexions, et de la vigueur de sa logique; c'est qu'on est en présence d'un

travail préparé de longue main, et non pas d'une simple improvisation.

C'est surtout à la période de systématisation qu'il faut rapporter les néologismes si fréquents chez ces malades. Ils inventent des expressions souvent bizarres et s'étonnent de n'être pas immédiatement compris. Notre malade est convaincu qu'on lui fait entendre ces voix au moyen d'un appareil *céphalétique*, *échostique*. Un autre, qui prétend frapper ses ennemis à distance, se dit *foudroyantissimeur*. Un troisième, qui prétend poursuivre et démasquer les fraudes commises par l'administration, dit : « Je n'aime pas ces causes *prévaricationnelles* ».

Cette tendance aux néologismes est presque spéciale aux persécutés, on ne la rencontre presque jamais au même degré chez les autres fous.

Signalons aussi la manie des écrits et des correspondances. Les malades rédigent de volumineux manuscrits, écrivent sans cesse aux autorités et ne se lassent jamais de ressasser leurs plaintes. Un homme d'esprit proposait d'appeler cette phase de leur délire, *la période des petits papiers*.

Les déplacements, les déménagements, les changements de domicile, appartiennent plutôt à la période hallucinatoire. Le malade croit échapper à ses ennemis en changeant d'atelier, en quittant sa résidence, en entreprenant un voyage; et comme il n'obtient jamais satisfaction, ses déplacements continuent toujours. Les aliénés migrateurs de Foville sont surtout des persécutés.

Beaucoup de persécutés ne dépassent jamais la période de systématisation, qui est pour eux une station définitive.

Mais il importe de noter que, comme beaucoup d'au-

tres maladies, le délire des persécutions a des périodes d'exacerbation et de rémission pendant lesquelles l'attitude du malade est absolument différente. Est-il en période d'excitation ? Il s'agite, il se démène, il se répand en discours et en écrits : c'est alors que le persécuté dévoile tout son système, c'est à ce moment surtout qu'il devient dangereux. Est-il, au contraire, dans une période de rémission ? C'est alors qu'il devient réticent ; c'est alors qu'il dissimule son délire ; c'est alors qu'il devient presque impossible de lui arracher les aveux dont il était si prodigue au moment de sa crise.

La défiance prend alors le dessus, et c'est à ce moment qu'on entend cette parole si caractéristique, cette réponse à toutes les questions adressées au malade sur l'origine de ses tribulations : *Vous le savez mieux que moi.*

Quand la réticence est au premier degré, le malade ne parle pas de son délire ; à un degré plus élevé, il cherche à le dissimuler ; à un degré plus élevé encore, il le nie effrontément.

Il sait, en effet, par une douloureuse expérience, que c'est pour avoir exprimé trop ouvertement ses idées, qu'il a été séquestré. Désormais, il les cachera soigneusement jusqu'au jour où une nouvelle période d'excitation vient mettre le feu aux poudres, et lui rendre son attitude primitive.

C'est aussi pendant les périodes d'excitation que le persécuté franchit une nouvelle étape, quand il doit la franchir : c'est alors qu'il fait le choix de ses persécuteurs, et qu'il arrive au point culminant de son délire.

Cette transformation, vous le savez, n'est pas nécessaire, et plus d'un de ces malades reste indéfiniment dans le vague entouré d'une atmosphère de malveillance, sans désigner ses ennemis.

Ceux qui ont, au contraire, choisi les objets de leur ressentiment, sont immédiatement transformés par cette évolution redoutable, et passent au rang des fous les plus dangereux. Nous consacrerons une leçon tout entière à cette catégorie de malades.

Mais il faut, avant d'aborder cette question, en traiter une autre : il faut vous parler des persécutés ambitieux dont l'histoire, depuis longtemps connue, a depuis quelques années si vivement attiré l'attention. Ce sera l'objet de la prochaine conférence.

Il me reste un dernier mot à dire, un dernier devoir à remplir. Vous m'avez souvent entendu prononcer le nom de Lasègue, et vous l'entendrez souvent encore, au cours de ces conférences; c'est qu'en effet Lasègue marche à la tête de la phalange d'observateurs qui ont parcouru le terrain du délire des persécutions; et sans méconnaître la valeur des efforts de ses contemporains et des travaux de ses successeurs, on doit le regarder comme le véritable créateur du délire des persécutions. Ce n'est donc pas sans un étonnement mêlé de douleur que j'ai vu s'élever des prétentions qui tendent à le faire descendre de la place qu il occupe au profit de ceux qui ont suivi ses traces. Pour rendre justice aux vivants, faut-il dépouiller les morts ? Pour moi, fidèle au respect des ancêtres, je ne permettrai jamais, tant qu'il me restera un souffle de vie, qu'on vienne profaner le souvenir de leurs œuvres, et contester les droits qu'ils se sont acquis à l'admiration et à la reconnaissance de la postérité.

DE L'HYSTÉRIE PULMONAIRE

CHEZ L'HOMME

Par le Dr **Emile LAURENT**

Interne à l'Infirmerie centrale des Prisons de Paris

I

Il existe une forme d'hystérie viscérale encore peu connue chez l'homme, dont on n'a rapporté qu'un petit nombre d'exemples et qui peut facilement amener de graves erreurs de diagnostic : nous voulons parler de l'hystérie pulmonaire.

Nous avons eu la bonne fortune de pouvoir en observer trois cas à l'Infirmerie centrale des prisons de Paris, dans le service de M. le Dr Variot, dont les conseils et l'expérience nous ont été d'un si précieux secours dans la rédaction de ce travail.

Observation I. — (Revue par M. Variot.)

L..., 43 ans, cultivateur, né dans Eure-et-Loir, entre à l'Infirmerie centrale des prisons de Paris le 29 mai 1888.

Son grand-père paternel est mort à 80 ans; sa grand'-mère paternelle était sujette à des attaques probablement hystériques, elle serait morte folle. L... ne peut donner aucun renseignement précis sur la forme de cette folie.

Le grand-père maternel de L... parait avoir été un alcoolique ; il est mort hydropique.

Parmi les ascendants collatéraux nous trouvons: un oncle paternel épileptique, mort sans enfants.

D'après les renseignements très suspects que nous fournit L..., son père serait un homme d'un caractère très violent, avare et même sujet à des attaques d'épilepsie. Toujours est-il que c'est un paysan très considéré dans son village, où il a été investi des fonctions de maire. Il est actuellement âgé de 76 ans et à la tête d'une grande fortune.

La mère de L... serait une femme nerveuse, irascible. Elle aurait eu autrefois des crises hystériques. L... a un frère et deux sœurs. Son frère, âgé de 48 ans, est un homme d'un caractère violent et brutal ; il passe pour redoutable aux yeux de ceux qui l'entourent.

La première sœur, âgée de 30 ans, serait aussi sujette à des attaques d'hystérie. Elle est mariée, a eu quatre enfants : deux filles mortes en bas âge et deux garçons âgés l'un de 12 ans et l'autre de 5 ans, tous deux chétifs et maladifs.

Sa seconde sœur serait une femme plus calme et mieux équilibrée. Elle est mariée et a deux enfants bien portants (1).

L... a été élevé dans son village avec ses sœurs et son frère, vivant au milieu des paysans. Son éducation et son instruction ont été peu soignées. D'ailleurs il reconnaît lui-même qu'il avait toutes les peines du monde à apprendre, son intelligence s'ouvrant péniblement aux plus simples notions.

Néanmoins il sait lire et écrire, mais il ignore complètement l'orthographe et la grammaire. Jusqu'à l'âge de 11 ans, il a eu de l'incontinence d'urine; il lui arrivait même quelquefois de s'oublier dans la journée, en particulier à l'école. « Je me rappelle avoir été souvent puni

(1) Nous n'avons pu malheureusement contrôler tout ce que L... nous raconte sur sa famille, et nous faisons les réserves les plus expresses sur tous ses témoignages.

pour cela » dit-il. (Son frère aurait également pissé au lit jusqu'à l'âge de 13 ans.)

Vers l'âge de 17 ans, il fut pris d'étourdissements : ses premières attaques dateraient de cette époque ; L... fut soigné pour ces accidents dans une maison de santé, à l'asile de Bonneval.

Signalons chez L... deux attaques de rhumatisme, l'une en 1873, l'autre en 1880. — Pas d'excès de boisson.

Voici à titre de renseignements ses diamètres crâniens et faciaux :

D. antéro-postérieur : 197 mm.
D. transverse : 149 mm.
D. bimalaire : 130 mm.

L... fut marié de bonne heure par son père à une femme fortunée qu'il n'aimait pas. Ce mariage contrariait chez lui d'autres inclinations. — « Ce fut là la cause première de tous mes malheurs », dit-il.

De ce mariage L... eut quatre enfants : un garçon mort en bas âge, d'une maladie indéterminée ; une fille actuellement en pension ; ce serait une enfant nerveuse et irritable, au dire de ses maîtresses ; une autre fille bien portante ; enfin une troisième fille, très sujette aux maux de tête et présentant du strabisme. L'inconduite de sa femme aurait déterminé L... à se séparer d'elle.

Malgré ses excentricités et son humeur versatile, L... jouissait d'une certaine considération dans son village ; ses concitoyens l'appelèrent au Conseil municipal et il fut même pendant quelque temps l'adjoint de la commune. Il nous raconte des faits datant de cette époque et qui nous prouvent qu'on n'est pas fort difficile dans son pays, sur le choix des magistrats municipaux.

Il subit plusieurs condamnations en police correctionnelle pour délits de chasse. Il négligea ses affaires qui allèrent de mal en pis. Son père, qui lui avait confié la gérance d'une ferme, voyant qu'il la laissait péricliter, la lui retira pour la donner à son frère. Cela fut encore une cause de brouilles et de querelles intermi-

nables. L... passait alors presque tout son temps à chasser, n'ayant pas d'occupation sérieuse. Un jour, en rentrant au village, il rencontre un ami qui l'enmène chez lui prendre un verre de vin. Il néglige de décharger son fusil. Tout en buvant et en causant son arme lui échappe des mains et tombe à terre ; le coup part et tue l'enfant de la maison qui jouait avec lui. Une autre fois, il envoya du plomb dans la joue d'un de ses domestiques. L... fut condamné à 4 mois de prison et à 500 francs d'amende pour homicide par imprudence. Sa condamnation purgée, il revint dans son village, essayant de tous les métiers et échouant partout : Il se fit marchand de moutons, marchand de faïence, etc. En même temps il fit des démarches et obtint le divorce contre sa femme.

Venu un jour à Paris, sous un prétexte quelconque, il fit connaissance d'individus avec qui il passa plusieurs journées à boire et à courir les endroits mal famés. — Il se fit arrêter avec ces vauriens pour complicité de vol; ils avaient dévalisé un poulailler aux environs de Paris. Nouvelle condamnation et nouveau séjour en prison.

Tous ces malheurs ne donnèrent aucune maturité à son esprit. La séquestration paraît avoir plutôt déséquilibré son cerveau, car une fois libre, il mena une vie déréglée, eut successivement deux maîtresses qui le trompèrent, assure-t-il. Sa seconde maîtresse, avec laquelle il eut l'intention de se marier, serait la cause de sa nouvelle arrestation.

Il alla un jour avec cette femme à une foire aux environs de son village. Elle vola un cheval avec une voiture et les lui confia en le priant de ramener bête et attelage chez elle, lui disant qu'elle les avait achetés. Telle est du moins la version de L..., qui fut arrêté pour complicité de vol.

Il prétend que sa maîtresse est cause de tout, qu'elle lui en voulait et qu'elle lui a fait commettre cet acte pour se venger de son abandon. « Cette femme est de force à se débarrasser d'un homme par ses coquineries, dit-il, elle est vindicative. » Il n'en est pas moins vrai

que L..., malgré ses soupçons, a gardé cheval et voiture chez lui pendant plusieurs jours et qu'il a même fait repeindre en bleu la voiture d'abord peinte en jaune, sans doute pour qu'on ne pût pas la reconnaître.

Tous ces détails sur la vie de L... sembleront peut-être un peu longs et fastidieux; mais ce sont là des échantillons de son état mental avant l'explosion des graves accidents hystéro-épileptiques que nous allons décrire.

L... présenta vers l'âge de 17 ans des troubles mentaux accompagnés d'attaques épileptiformes qui nécessitèrent son placement pendant un certain temps dans une maison de santé. Ses attaques revenaient tous les trois ou quatre jours. Sous l'influence du traitement ou spontanément, les accès diminuèrent de fréquence: le malade ne tombait plus qu'une ou deux fois par an.

Cet état se maintint jusqu'au mois de décembre 1882. A cette époque L... se trouvait à la prison centrale de Poissy. Dans une bagarre, il reçut un coup de couteau dans le dos. La plaie très profonde fut suivie d'une hémorrhagie abondante. Nous avons constaté, en effet, au niveau de l'angle inférieur de l'omoplate du côté gauche, une cicatrice blanche linéaire, longue d'environ 2 centimètres. Cinq jours après ce traumatisme, L..., qui n'avait jamais craché de sang jusque-là, eut une hémoptysie assez abondante. Les jours suivants les mêmes phénomènes se reproduisirent. Mais au bout de quinze jours tout semblait rentré dans l'ordre, la plaie était presque cicatrisée, les hémoptysies avaient cessé et on considérait le malade comme guéri, quand soudain les attaques épileptiformes se reproduisirent, s'accompagnant chaque fois d'une hémoptysie plus ou moins abondante. Puis ces attaques s'espacèrent à intervalles variables jusqu'au moment où L... fût soumis à notre observation à l'infirmerie centrale de la Santé, le 20 mai 1888.

C'est un homme dont la taille est de 1m68, assez bien musclé, ne présentant aucune malformation apparente. La physionomie est plutôt douce; les yeux sont bleus, le teint coloré, les cheveux grisonnants.

Le malade a eu une attaque le matin, il se plaint d'une grande fatigue : « J'ai les membres brisés », dit-il ; son pouls et sa température sont normaux. L... prétend avoir maigri de 20 livres en six semaines.

Les viscères abdominaux paraissent sains.

Rien au cœur.

La chemise et le lit du malade sont souillés de sang ; nous apprenons qu'il a craché ce sang pendant son attaque. Nous explorons avec soin les poumons. Ni la percussion. ni l'auscultation ne permettent d'entendre un seul bruit anormal. — Le thorax est bien conformé et résonne bien aux sommets et aux bases.

L'auscultation est absolument négative, même dans la région de la cicatrice due au coup de couteau. Du reste, nous dirons une fois pour toutes, que soit dans l'intervalle des attaques, soit immédiatement après l'attaque s'accompagnant d'hémoptysie, nous n'avons jamais perçu dans la poitrine aucun signe physique digne d'être noté.

Les urines ne contiennent ni albumine, ni sucre. Elles sont claires et limpides. Leur quantité oscille entre 3 et 4 litres.

Si l'on comprime le testicule droit pendant un certain temps, le malade accuse des éblouissements, des envies de vomir. La pression dans la fosse iliaque droite produit les mêmes sensations. Du côté gauche ces phénomènes n'existent pas.

L... se plaint beaucoup de vertiges, d'éblouissements. La force motrice est affaiblie dans tous les membres ; la marche est devenue presque impossible.

Le moindre mouvement entraîne une grande fatigue. Les membres supérieurs sont également affaiblis. — Nous avons un spécimen de son écriture sous les yeux. — On croirait que ces caractères ont été tracés par la main tremblante et incertaine d'un vieillard.

La sensibilité sous tous ses modes est absolument abolie du côté droit. L'anesthésie est complète même au pharynx. Les piqûres, pincements, etc., ne sont pas perçus.

Le phénomène de la dermographie se produit chez notre malade avec une grande intensité et des deux côtés; il est plus marqué pendant et immédiatement après les attaques. — Le sens musculaire est également considérablement diminué.

La vue du malade aurait baissé des deux côtés; mais nous notons spécialemunt une diminution très notable du champ visuel à droite. La rétine de ce côté n'est plus impressionnée qu'en blanc et en noir. L'œil gauche étant fermé, on présente au malade des morceaux de papiers de différentes couleurs: aux couleurs rouge et blanc sa rétine répond noir; aux couleurs jaune, vert, bleu, violet, elle répond blanc.

L'acuité auditive est considérablement diminuée du côté droit.

L'odorat n'existe plus du côté droit; on ferme la narine gauche: on fait alors passer sous le nez du malade du chloroforme, de l'acide acétique, de l'ammoniaque sans qu'il accuse la moindre sensation. La narine gauche perçoit toutes les odeurs.

On place un peu de sulfate de quinine sur le côté droit de la langue, le malade déclare ne rien sentir. Si on recommence l'expérience en plaçant le sulfate de quinine du côté gauche, il accuse une sensation d'amertume.

La sensibilité semble à peu près normale à gauche. L'esthésiomètre à deux pointes, promené sur les différentes régions de la peau du côté gauche, donne les résultats suivants: cuisse 5 millim., poitrine 5 millim., joue 3 millim., pulpe des doigts 1 millim. et demi.

Au moment de l'entrée du malade à l'infirmerie centrale, les attaques se produisaient assez régulièrement tous les deux jours. Depuis le commencement du mois d'août, ces attaques sont quotidiennes.

Généralement L... sent venir ses attaques; plusieurs heures avant le début il éprouve un malaise général, une lourdeur de tête, une angoisse thoracique vague. Constamment il est pris de boulimie: il ingère jusqu'à 2 kilog. de pain. Puis il devient inquiet, ressent des fourmillements dans tout le côté droit; il lui semble,

dit-il, que des étincelles électriques lui montent le long de la jambe; il a des battements dans tout le côté droit de la tête. Ces derniers phénomènes se produisent environ une demi-heure avant l'attaque.

Comme autres *aura* il accuse une sensation de piqûre au sein droit et une douleur vive dans l'aine droite. C'est de cette région que part une boule qui remonte en tournoyant jusqu'à la gorge. Un nuage rouge passe devant ses yeux, son oreille droite est pleine de bourdonnements et de tintements de cloches; il n'entend plus ce qu'on lui dit et tous les sons lui paraissent confondus. Au début de l'attaque, il se couche sur le côté gauche, la face tournée contre le mur: un éblouissement se produit et il perd connaissance sans pousser un cri. Après quelques mouvements alternatifs de flexions et d'extension des bras frappant à tort et à travers les objets qui l'environnent, il est pris d'un hoquet et rend sans effort quelques gorgées de sang. Cet état dure deux minutes et les grandes convulsions se produisent. Il tend à se mettre en arc de cercle, la tête restant sur le traversin, les pieds ne portant sur le lit que par les talons, le bassin et le torse projetés en avant. Brusquement le malade fléchit le tronc sur les cuisses, puis l'étend, renverse violemment la tête en arrière, jette les jambes de côté; et dans tous ces mouvements désordonnés il se blesserait certainement et tomberait de son lit s'il n'était retenu. Sa force musculaire durant toute cette agitation est considérable, bien que ses muscles n'aient qu'un développement tout à fait moyen. C'est à peine si quatre vigoureux infirmiers le tenant chacun par un membre peuvent limiter ses mouvements et le maintenir sur son lit.

Pendant ce temps sa physionomie est tourmentée et grimaçante, les yeux sont injectés et hagards, toute la peau du visage est congestionnée. Il n'y a pas d'écume à la bouche, mais le malade crache violemment de temps à autre.

Sa respiration est irrégulière, évidemment troublée par la contraction désordonnée des muscles du thorax;

l'expiration est souvent accompagnée d'une sorte de grognement.

Au moment de la plus grande agitation, le malade rend comme par régurgitation, en deux ou trois fois, environ un demi-verre de sang rouge légèrement spumeux. Il souille sa chemise et sa poitrine.

Ordinairement ce sang est projeté contre le mur auquel son lit est adossé ; toute la cloison en est éclaboussée jusqu'à une hauteur de deux mètres. Quelquefois même le plafond de l'infirmerie, qui a 4 mètres de hauteur, a été atteint; tout le temps de cette attaque le malade est absolument sans connaissance. Au bout de cinq ou six minutes les mouvements couvulsifs s'arrêtent. Invariablement à ce moment le malade crie : Papa ! Alors l'agitation se calme un peu; il reste couché sur le dos, les yeux fixés sur quelque objet imaginaire. Soudain il saisit sa chemise entre ses dents et la déchire du haut en bas. Il en garde un lambeau entre les dents et le tire en le mordillant.

Il paraît en proie à une hallucination qui l'irrite. Il appelle à plusieurs reprises : « Papa ! papa ! » Il appelle son père à son aide, invective le personnage qui excite sa colère; il le provoque : « Viens donc, fainéant. » « Donnez-moi mon fusil. » Il le défie : « Pique, pique avec ton couteau », et à ce moment il se pince fortement la peau recouvrant la fosse iliaque et il indique l'endroit où il faut le piquer.

Les ongles, lorsqu'il se pince, restent imprimés dans la peau. Il porte les poignets à la bouche et si on ne le retenait avec force il se mordrait.

Après avoir mis sa chemise en pièces, il en fait autant de son drap de lit. Il le serre violemment entre ses dents, tire avec les mains de toutes ses forces et finit par le déchirer.

Puis il revient à un calme relatif. Son hallucination persiste; il appelle encore : « Papa ! » s'émeut et pleure quelques intants. Il défie de nouveau le personnage qui est l'objet de son aversion, lui montre son flanc droit : « Pique! Pique! » dit-il.

Tout à coup il se tourne vers un des infirmiers et demande impérieusement un bouton. (A la fin de la crise, il a toujours cette fantaisie et il faut absolument lui céder.) L'infirmier lui dit d'attendre un instant pour aller le chercher, mais le malade le tire par son gilet, se précipite avec la bouche sur un bouton en os, le prend entre les dents, l'arrache et le broie en le faisant croquer Il rejette en crachottant les petits fragments du bouton. Très souvent pour ne pas dire toujours, il demande à boire après l'attaque, avale un verre de tisane en entre-choquant ses dents avec bruit contre le verre.

Quelques instants après on l'appelle, le son de la voix le fait revenir à lui : mais ses yeux sont encore hagards; il est halluciné, car il montre la peau de son ventre en nous disant de le piquer. Il faut encore une demi-heure pour qu'il ait repris entièrement connaissance. Il ne s'est pas mordu la langue et n'urine pas pendant la crise.

Avec de légères variantes, toutes les attaques présentées par L... sont semblables à celle que nous venons de décrire. Cependant il est arrivé que L... après une grande attaque est resté plongé dans un état presque comateux qui a duré plusieurs heures. Il se plaignait lorsqu'on l'éveillait de douleurs vives dans l'aine droite et surtout dans la région des lombes, poussait des cris quand on essayait de l'asseoir sur son lit, refusait de boire et de manger.

Il a eu aussi quelques attaques frustes, sans grands mouvements et qui auraient passé inaperçues s'il n'avait pas eu d'hémoptysie. Mais son lit et son linge souillés de sang ont été des indices révélateurs.

Dans ces derniers temps L... a eu quelques mouvements de violence qui rappellent bien les impulsions des grandes hystéro-épileptiques de la Salpêtrière. Un jour il a lancé un pot de tisane à la tête d'un infirmier; il menace à tout instant les gardiens et ses codétenus et il est la cause de querelles perpétuelles.

L... est hypnotisable. Je l'ai souvent endormi par le

regard ou bien en lui faisant fixer la cuvette brillante d'une montre en or. On peut alors le mettre en catalepsie partielle ou totale, et provoquer chez lui tout l'arsenal des hallucinations qu'on produit en pareil cas. « Comment vous appelez-vous, lui dis-je ? — Je m'appelle L... — Non, vous vous appelez X... — Oui, c'est vrai, » conclut-il après quelques hésitations. On lui persuade qu'il bégaye, qu'il est ivre, qu'il est paralysé, etc. Mais, l'hallucination qui le tourmente à la fin de chacune de ses attaques revient identique pendant l'état de somnambulisme. Il revoit l'homme armé d'un couteau et il l'invective comme dans sa crise. L'hallucination disparaît dès que le malade revient à l'état de veille. Je l'ai à plusieurs reprises suggestionné et j'ai pu ainsi espacer ses attaques qui redevenaient quotidiennes quand je cessais de l'influence. Dernièrement j'ai obtenu un intervalle de quinze jours entre deux attaques.

Cette observation est, croyons nous, unique dans la littérature médicale. En effet, dans presque toutes les observations d'hystérie pulmonaire chez l'homme, publiées jusqu'ici, il s'agissait d'hystérie fruste sans grandes attaques; le plus souvent on prenait le malade pour un tuberculeux, jusqu'au jour où un stigmate hystérique, une ébauche d'attaque venait donner l'éveil et expliquer la durée inusitée et souvent la bénignité de la maladie. Ici le doute n'était pas permis. La violence avec laquelle le sang était projeté, et cela seulement pendant les grandes attaques, est aussi un fait rare et intéressant à noter.

Observation II.

B... 25 ans, cultivateur, né dans le Loiret.

Sa mère serait très nerveuse et probablement hystérique. Les deux sœurs de cette dernière seraient également très nerveuses.

Son père est sujet aux étourdissements; il a fréquemment des crises nerveuses pendant lesquelles il perd connaissance ; pendant l'attaque il lui vient une écume sanglante à la bouche. D'après les renseignements assez précis fournis par le malade, il est vraisemblable qu'il s'agit d'attaques d'épilepsie.

La famille se compose de huit enfants : 1° Un garçon de 32 ans marié et père de deux enfants bien portants ; 2° une fille de 32 ans, mariée ; elle a eu six enfants : trois sont morts en bas âge de convulsions ; les trois survivants sont maigres, malingres, maladifs ; l'un d'eux même est hanté toutes les nuits par des cauchemars : il crie et se lève sans en avoir conscience ; 3° un garçon de 28 ans, marié ; il a eu deux enfants dont l'un est vivant et l'autre mort à un an de convulsions ; 4° le malade ; 5° une fille de 22 ans ; chez elle la menstruation s'établit très tard et avec beaucoup de difficultés ; elle est très nerveuse, entre facilement en colère, pleure abondamment pour des riens, boude sans raison pendant des heures ; à la moindre émotion elle pâlit et est prise de tremblement. De plus elle présente un phénomène singulier : il lui est impossible d'entrer dans une église sans tomber en syncope. Lorsqu'elle met le pied sur la première dalle, elle tombe fatalement. Bien qu'elle soit religieuse, ella a dû renoncer à ses pratiques, ne pouvant assister aux offices divins ; 6° un garçon de 17 ans bien portant ; 7° un garçon de 16 ans bien portant ; 8° une fille de 13 ans n'ayant présenté rien d'anormal. Le malade ne sait pas si elle est réglée.

B... est un garçon vigoureux, aux membres bien musclés, de 1m68 de taille, aux yeux gris très mobiles, à la figure couverte de taches de rousseur, au front plat, aux oreilles larges, écartées, mal ourlées.

B.... a été élevé à la campagne chez ses parents, travaillant à la terre avec son père et ses frères. Il sait un peu lire et signer son nom, ayant peu fréquenté l'école.

Il avoue avoir fait des excès de boisson, buvant surtout de l'eau-de-vie blanche. Il s'est un peu masturbé étant enfant, et vit une femme pour la première fois à

l'âge de 15 ans 1/2; mais il n'a pas fait d'excès dans ce sens.

A 18 ans il se fit condamner une première fois à 5 ans de réclusion pour un vol de 45 francs. Il passa dix mois en Corse où il aurait eu les fièvres intermittentes. Il fut condamné une seconde fois pour vol d'un pantalon; il a subi encore quatre autres condamnations pour vagabondage. Lors de son dernier jugement, il insulta le tribunal et appela le président « vieille vache. »

B... entra une première fois à l'infirmerie centrale le 27 mars 1888.

On ne trouve rien à relever parmi ses antécédents sauf les accès de fièvre intermittente que nous avons signalés : il n'a jamais eu la syphilis, n'a jamais toussé, n'a jamais craché de sang.

Le malade était à Sainte-Pélagie depuis le 1er février; vers le 15 mars il fut pris d'étourdissements, de fièvre avec perte de l'appétit et de céphalalgie. Lorsque nous l'avons vu à l'infirmerie centrale, il se plaignait d'une douleur vive dans la fosse iliaque droite; son ventre était un peu ballonné, sa langue blanche et sèche; il était constamment baigné par des sueurs très abondantes; il avait un peu de diarrhée et toussait beaucoup. A l'auscultation on constatait des râles ronflants et crépitants aux deux bases des poumons en arrière.

La température était à 39°8.

On pensa d'abord qu'il s'agissait d'une fièvre typhoïde; mais le quatrième jour la température descendait à 37°8 puis à 37°, et la plupart des symptômes avaient disparu.

Le 1er mai B... quittait l'infirmerie et était placé en cellule à la Santé.

Le 3 juin, il fut pris dans sa cellule de courbature et de maux de tête; il ne toussait pas, ni ne crachait. Le lendemain seulement et sans cause appréciable, il ressentit dans la région des fausses côtes gauches une douleur vive, puis il eut des étouffements et bientôt il rendit en plusieurs fois, sans effort, comme par des vomiques, environ un litre de sang.

Le 5 juin les mêmes phénomènes se renouvelèrent et

B... perdit encore une assez grande quantité de sang. J'allai le visiter dans sa cellule, il était assez inquiet, très effrayé, redoutant de nouvelles hémoptysies qu'il semblait pressentir.

Le 6 juin, il fut ramené à l'infirmerie centrale. Dans la journée il rendit de nouveau du sang à plusieurs reprises. Sa respiration était courte, hatelante, son teint était coloré, il semblait en proie à une vive agitation. Vers midi il fut pris de délire, voulant se lever, demandant à chaque instant l'interne pour le saigner. « J'ai besoin d'être saigné, dit-il à tout instant, c'est le sang qui m'étouffe. » Le soir à la contre-visite, l'agitation a augmenté, il parle d'une façon saccadée; les paroles sont en quelque sorte entrechoquées et coupées par sa respiration haletante et précipitée. Il demande de nouveau à ce qu'on le saigne, Il me prend le flacon d'ergotine des mains : « C'est bon ça, me dit-il; il faut m'en donner. »

Puis il veut se lever. « Il faut que je m'en aille, j'ai de l'ouvrage pressé. » « Vous allez me saigner, me dit-il encore, le sang m'étouffe, il faut me débarrasser avant que je parte; je suis pressé. »

Il n'y a pas d'élévation de la température, et le thermomètre placé dans le rectum marque 37°2.

Le pouls est vif, fréquent.

7 juin. Le matin à la visite, B... se plaint toujours d'avoir mal à la tête; il a des éblouissements, des vertiges; lorsqu'on le fait asseoir dans son lit pour l'ausculter, il voit tout tourner. On l'interroge sur les sensations qu'il éprouve avant et pendant les hémoptysies. Lorsqu'il est sur le point de rendre le sang, dit-il, il sent une boule lui partir de l'aine droite et lui remonter en tournoyant jusqu'à la gorge où elle l'étouffe. La jambe droite devient douloureuse, elle est envahie par des picotements qu'il compare à des étincelles électriques. Puis les yeux se brouillent; il voit rouge, et tout lui semble emporté autour de lui dans un mouvement giratoire rapide. Bien qu'ébloui il ne perd pas connaissance à proprement parler. La quantité de sang expectorée est très variable: quelquefois le sang est rendu

abondamment par gorgées, par vomiques, et alors la quantité peut être considérable; d'autres fois ce ne sont que de simples crachats. Malgré ces hémorrhagies abondantes et répétées, B... a un teint assez coloré, presque fleuri.

La langue est nette, l'appétit est conservé et même exagéré dans les heures qui précèdent les hémoptysies. Le malade dévore alors des quantités de pain énormes.

La température est toujours normale; et le pouls est un peu précipité. L'examen des viscères abdominaux est négatif. Le volume du cœur est normal; il n'existe pas de souffle.

Les poumons furent examinés un grand nombre de fois. Les signes fournis par la percussion et l'auscultation ont toujours été fugaces et très variables. Quelquefois le murmure vésiculaire nous paraissait diminué ou augmenté, nous notions ces phénomènes avec soin; mais nous ne pouvions les retrouver les jours suivants. Les urines ne contenaient ni albumine, ni sucre.

On constate une anesthésie presque complète du côté droit. On ferme les yeux du malade, on lui pique la cuisse droite avec une épingle, on pose sur sa peau un corps froid, une allumette en feu, on lui arrache les poils de la jambe, il ne réagit pas. Néanmoins, comme nous élevions des doutes sur sa sincérité, je fis dans l'après-midi l'expérience suivante. M'étant aperçu que B... dormait, je le découvris avec précaution pour ne point le réveiller, et je lui appliquai trois pointes de feu sur la cuisse droite : pas un muscle ne bougea; le visage resta complètement immobile; B... n'avait pas senti et ne s'était même pas réveillé. La même expérience fut répétée dans les circonstances suivantes : Un jour que je mettais des pointes de feu à un autre malade, j'avais par hasard B... à côté de moi; il avait les mains derrière le dos. Au moment où il s'y attendait le moins, et où il ne pouvait me voir, je lui appliquai une pointe de feu sur l'éminence thénar de la main droite; B... ne s'aperçut de rien et ne se retourna pas. Il était difficile après cela de conserver encore des doutes.

Le réflexe pharyngien est aboli et on peut titiller impunément la luette. Les réflexes rotuliens sont conservés et plutôt augmentés. Le réflexe plantaire est aboli du côté droit. Il existe une diminution notable du champ visuel du côté droit et du daltonisme de l'œil droit. Ainsi pour les couleurs rouge et jaune, la rétine lui donne une impression noire; pour les couleurs vert et bleu une impression blanche.

L'acuité auditive est moindre à droite. L'odorat et le goût sont abolis également du côté droit et on peut répéter avec succès sur B.., les expériences que nous avons faites sur L... le malade de la première observation.

7 juin. Le malade délire toute l'après-midi. Il est très exalté, très agité. Il a à plusieurs reprises sous nos yeux des attaques frustes, consistant en petites secousses ne durant que quelques secondes, sans perte de connaissance, avec alternatives de rougeur et de pâleur du visage. Les jours suivants les hémoptysies se reproduisirent.

12 juin. Au dire des infirmiers, B... aurait eu une attaque pendant laquelle il aurait perdu connaissance. Mais il est impossible d'avoir des renseignements précis sur la nature et la durée de cette attaque.

13 juin. Les hémoptysies se sont reproduites avec plus d'intensité que les précédentes. B... présente des tics du visage, particulièrement des lèvres, des mouvements nerveux et involontaires des membres. Le matin à la visite, l'auscultation révèle dans la fosse sous-épineuse droite un petit foyer de râles sous-crépitants fins avec expiration soufflante; mais ces signes disparaissent les jours suivants.

15 juin. Le malade s'est levé à huit heures du soir et s'est mis à se promener dans la salle en gesticulant jusqu'à minuit, déchirant sa chemise et ses habits. Lorsque le gardien lui demanda ce qu'il avait, il répondit : « C'est le sang qui me travaille ». Le lendemain matin il prétendit qu'il ne se rappelait rien. Mais nous l'avons dit, nous avions des raisons pour douter de la

sincérité de ce malade, et il se pourrait que tout cela ne fût qu'une scène de simulation.

Du 15 juin au 20 juillet, le malade s'est montré assez calme. Il avait des hémoptysies peu abondantes mais revenant tous les deux ou trois jours. Nous avons remarqué que ces hémoptysies coïncidaient le plus souvent avec les attaques du malade de la première observation qui se trouvait dans la même salle. Lorsque l'attaque se déclarait chez le premier, B... devenait inquiet, plein d'angoisse ; il pâlissait, s'énervait ; sa parole devenait brusque et saccadée comme ses gestes ; et le plus souvent quelques heures après il se mettait à cracher le sang.

Un jour, j'ai essayé de l'endormir en lui faisant fixer un point brillant, la cuvette d'une montre en or ; au bout de quelques secondes, il fit semblant de dormir. Mais je ne me suis pas laissé prendre à sa supercherie. Sans lui rien dire, je m'en allai ; j'étais à peine arrivé à la porte de l'infirmerie, que B... se réveilla de lui-même, jugeant inutile de pousser plus loin cet essai de simulation qui ne lui avait point réussi.

Dans cette observation, l'hérédité nerveuse très chargée de B..., les inconséquences de sa vie, son caractère nerveux et irritable, le peu de consistance des lésions pulmonaires, la conservation d'un état général excellent, l'anesthésie tactile et sensorielle du côté droit et plus tard ces attaques avortées firent, dès le début, penser à l'hystérie ; mais il y avait une cause d'erreur plus difficile à éviter : c'était la simulation. Nous nous sommes entouré d'assez de précautions, croyons-nous, pour qu'aucun doute ne puisse subsister dans notre esprit à cet égard. En outre, nous ne voyons pas bien quel intérêt B... avait ici à simuler : il n'espérait point obtenir sa grâce ; il ne cherchait point à prolonger son séjour à l'infirmerie puisqu'il en est sorti presque malgré

nous. Mais, nous dira-t-on, les hystériques mentent uniquement pour le plaisir de mentir et de tromper les gens. Alors il était donc hystérique. S'il a simulé quelquefois, comme dans la scène de magnétisme que nous avons décrite, nous ne voyons pas trop comment on pourrait simuler des hémoptysies aussi abondantes et aussi souvent répétées; quant à son anesthésie, nous avons rapporté par quels moyens nous l'avions contrôlée.

Néanmoins cette observation présente un point obscur. Nous avons dit que B... avait fait une première entrée à l'infirmerie pour des accidents que nous avions d'abord pris pour de la dothiénentérie. Mais l'élévation thermique fut faible; elle ne dura pas et elle ne présenta aucun des caractères qu'on rencontre dans la fièvre typhoïde. De plus, nous n'avions jamais constaté de taches rosées et les phénomènes généraux furent peu intenses. S'agissait-il là d'une dothiénentérie? cela est difficilement admissible. L'idée d'un embarras gastrique fut écartée dès le début et avec raison, croyons-nous. Alors ne pourrait-on point voir là une manifestation de l'hystérie? On a en effet décrit une fièvre hystérique ayant quelque analogie avec la dothiénentérie. B... aurait-il eu cette fièvre hystérique? Nous n'oserions pas l'affirmer catégoriquement, mais le fait est très possible.

Au mois de décembre 1887, nous avons encore observé à l'infirmerie centrale des prisons un malade qui nous intrigua beaucoup alors; nous sommes persuadé maintenant qu'il s'agissait d'un cas d'hystérie pulmonaire.

Voici un résumé de l'observation :

Observation III

V..., 35 ans, machiniste, né à Paris, arrive à la Santé le 5 décembre 1887, et demande à subir un examen mé-

dical, prétendant qu'il a été frappé par des agents dans une bagarre place du Châtelet, lors de l'élection du nouveau président de la République. Je constatai quelques ecchymoses légères sur les cuisses, les bras et principalement une ecchymose rouge, douloureuse, légèrement exulcérée, siégeant à la région lombaire, et très probablement produite par un coup de pied, comme il l'affirmait du reste.

Un examen attentif et minutieux me permit d'assurer qu'il n'existait point de fracture de côtes.

V... est un garçon à la figure intelligente, à l'œil vif; il s'exprime avec volubilité et exaltation. Un léger tremblement de mains accompagne sa mimique et indique un caractère nerveux et irritable. Il proteste contre son arrestation qu'il considère comme une injustice et une brutalité. Il sortait du Châtelet, dit-il, quand il aperçut un rassemblement sur la place; il s'avança simplement pour voir. Sans qu'il eût rien dit, sans qu'il eût crié ou manifesté en aucune façon, affirme-t-il, il fut bousculé, frappé et arrêté par des agents. La chose après tout est possible; cependant il a déjà subi une condamnation pour outrage aux agents.

V... ne put fournir de renseignements sur ses parents. Il assura qu'il n'avait jamais été malade, qu'il n'avait jamais fait d'excès de boisson, qu'il travaillait comme machiniste au Châtelet où il gagnait bien sa vie. Je rédigeai un certificat constatant les ecchymoses, et renvoyai V... dans sa cellule, toujours très irrité et très exalté.

Quelques jours après cette scène, V... était admis à l'infirmerie de la Santé dans le service de M. le Dr Petit. Il se disait très affaibli, attribuant le tout à la mauvaise nourriture et à son séjour en cellule. Il existait en effet un peu de parésie de tout le côté du corps avec diminution de la sensibilité du même côté. Au bout de trois jours, ces phénomènes avaient disparu et V... rentrait dans sa cellule.

Le 19 décembre au soir, il fut amené à l'infirmerie centrale : il avait une hémoptysie assez abondante. Je

constatai alors du côté gauche un point excessivement douloureux. La moindre pression arrachait des cris au malade. La percussion et l'auscultation ne donnaient rien.

Dans la nuit le malade fut pris d'anhélation extrême ; il pensa plusieurs fois étouffer, nous dit-il. En même temps une hémoptysie abondante se produisit.

Il n'y avait pas d'élévation de la température.

Les urines ne contenaient ni sucre ni albumine.

Le 20 au matin le malade est en proie à une polypnée angoissante ; mais l'hémorrhagie s'est arrêtée. On fit avec la plus grande attention l'examen des organes thoraciques. La percussion et l'auscultation ne revélèrent aucun signe précis.

La gravité des symptômes fonctionnels nous fit porter le diagnostic probable de granulie. Au bout de deux jours et à notre grand étonnement, tous les phénomènes avaient disparu. Le malade mangeait avec grand appétit et ne se plaignait plus de rien. Huit jours après il quittait l'infirmerie complètement guéri et sans qu'il ait été possible de constater chez lui aucun signe pulmonaire digne d'être noté. Depuis V... a été mis en liberté et nous l'avons perdu de vue.

Cette observation a peut-être moins de valeur que les précédentes, parce que le malade a été observé moins longtemps. Néanmoins, cet état nerveux et exalté, cette poussée subite et passagère, ces hémoptysies formidables disparaissant sans laisser de traces, tout nous porte à croire qu'il s'agissait là d'un cas d'hystérie pulmonaire.

II

Ces faits, bien qu'exceptionnels, ne sont cependant pas uniques. Chez la femme, on en a publié déjà un certain nombre d'exemples ; mais chez l'homme ils sont beaucoup plus rares. Nous en trouvons d'abord une

observation intéressante dans une communication faite par Debove à la Société médicale des hôpitaux dans la séance du 10 novembre 1882 et rapportée dans l'*Union médicale* de janvier 1883. (Debove : « Recherches sur l'hystérie fruste et sur la congestion pulmonaire hystérique ».) C'est l'histoire d'un issu d'hystérique qui eut, vers l'âge de 18 ans, des attaques avec hallucinations ressemblant assez à celles du malade de notre première observation. Il eut ensuite plusieurs hémoptysies et présenta, du côté de l'appareil pulmonaire, des lésions assez marquées pour que plusieurs médecins distingués et en particulier un professeur de la Faculté portassent le diagnostic de tuberculose avancée. M. Debove, qui examina le malade quelque temps après eux, constata une anesthésie complète du côté droit, mais « l'auscultation la plus attentive ne permit pas de constater l'existence d'aucune lésion pulmonaire ». Au bout de quelques semaines, le malade était complètement guéri.

Un cas assez analogue à celui de notre première observation a été publié par M. le Dr Camuset, médecin-adjoint à l'asile d'aliénés de Bonneval, dans les *Annales médico-psychologiques* de janvier 1882. Le même fait a été de nouveau publié par J. Voisin dans les *Archives de neurologie* de septembre 1885. Nous avons pu voir nous-mêmes, il y a quelque temps, ce malade à l'asile d'aliénés de Ville-Evrard, dans le service de M. Marandon de Montyel ou il se trouve actuellement. C'est un malheureux dégénéré qui a présenté plusieurs attaques de grand mal suivies plusieurs fois de paraplégie et de curieux dédoublements de la personnalité. Cet individu crache le sang d'une façon presque périodique et l'hémoptysie apparaît ordinairement à la fin de la crise. La moindre contrariété peut amener le retour de

l'une ou de l'autre et cela presque comme le veut le malade.

Nous avons trouvé une troisième observation d'hystérie pulmonaire dans le journal de Lucas Championnière (tome LX, 5e cahier); mais dans ce cas les phénomènes sont beaucoup plus complexes. Entré à l'hôpital pour des hémoptysies suspectes, on découvrit chez le malade une intoxication saturnine ancienne avec une paralysie d'origine traumatique sans rapport avec cette intoxication malgré les apparences premières, une hémianesthésie d'origine hystérique dans laquelle le saturnisme ne jouait qu'un rôle peu important. On interrogea alors le malade sur ses antécédents et on ne tarda pas à être éclairé sur la nature de ses hémoptysies. Dans une leçon faite à l'hôpital Necker et publiée dans la *Gazette des hôpitaux* du 28 août 1888, M. Rendu est revenu sur ce fait curieux.

Dans l'ouvrage de Legrand du Saulle sur les hystériques (p. 542, obs. XCIX), on lit l'histoire d'un individu qui entra à l'hôpital pour des troubles gastriques et des crachements de sang, avec quelques signes pulmonaires et qu'on prit d'abord pour un tuberculeux. « Une franche attaque hystérique arrêtée par la compression du testicule gauche » vint mettre sur la voie du diagnostic.

Enfin, M. Roulin a communiqué, le 8 mai dernier, à la Société de médecine pratique le résumé d'une observation qu'il se propose de publier en détail. Il s'agit d'un jeune homme que des hémoptysies avaient fait croire tuberculeux; des accidents convulsifs et une guérison rapide et inespérée firent reconnaître l'hystérie (1).

(1) Voir également les communications de MM. Léon Petit, Huchard et Roussel, sur l'hystérie pulmonaire, à la même Société.

III

On a déjà étudié l'hystérie pulmonaire chez la femme, Tostivint en particulier dans sa thèse (*Contribution à l'étude de l'hystérie pulmonaire. Th. de Paris 1888).* Chez l'homme cette forme viscérale de la névrose n'a encore fait l'objet d'aucun travail spécial. Nous croyons qu'on peut déjà tirer des faits que nous venons d'énoncer un tableau synthétique de la maladie.

Au point de vue symptomatologique, on peut dire que le plus souvent ce sont les phénomènes hystériques viscéraux qui ouvrent la scène; ce n'est que plus tard qu'on observe les phénomènes convulsifs qui peuvent même manquer. Quelquefois, les signes pulmonaires prédominent; d'autres fois ce sont les signes névrosiques et l'hémoptysie n'est qu'un accident tout à fait secondaire.

Ordinairement l'hémoptysie se manifeste subitement, sans cause appréciable, quelquefois à la suite d'un traumatisme ou d'une émotion violente. Tel est le cas chez les malades de nos observations I et III; le premier avait reçu un coup de couteau, le second des coups de pied et avait été vivement ému par son arrestation.

Généralement les hémorrhagies sont plus abondantes que dans la tubercolose et il n'est pas rare de les voir se reproduire périodiquement. Chez certains malades elles apparaissent régulièrement à la fin de l'attaque; chez d'autres elles ont lieu pendant l'attaque comme chez le malade de notre observation I; chez d'autres enfin, elles ne se comportent pas autrement que les hémorrhagies des tuberculeux.

Tantôt le malade rend des crachats simplement teintés de sang ou franchement sanglants; tantôt il a de véri-

tables vomiques qui rendent parfois difficile le diagnostic avec l'hématémèse; tantôt enfin, comme dans notre observation I, le sang est rendu pendant l'attaque dans une sorte de toux hoquetante, lancé et éclaboussé de tous les côtés. Le sang est généralementrouge, rutilant, plus rarement gelée de groseille.

La fréquence des hémorrhagies est plus ou moins variable: elles peuvent revenir tous les jours, toutes les semaines, tous les mois, et cela plus ou moins régulièrement.

Dans la plupart des cas, l'expectoration fait défaut. La toux, si elle existe, est sèche, quinteuse et revient par accès périodiques: c'est la toux hystérique, bien connue déjà. On peut à la percussion des poumons trouver de la submatité; à l'auscultation, des râles, de la faiblesse ou de la rudesse du murmure viciculaire; mais ce qui caractérise ces signes et les différencie des signes analogues que l'on rencontre chez les tuberculeux, c'est leur fugacité et leur extrême variabilité. Du jour au lendemain ils peuvent disparaître ou changer de place. Souvent le soir on peut retrouver à gauche la submatité ou les râles que le matin on avait constatés à droite. Enfin Debove fait remarquer que si l'on observe des signes pulmonaires un peu marqués, ils sont presque toujours localisés du côté de l'hémianesthésie. La dyspnée est peu fréquente; il s'agit plutôt comme dans nos observations II et III et dans celle de J. Voisin de polypnée; il y a simplement accélération du rythme, sans trouble de l'hématose; aussi est-il très rare d'observer de la cyanose.

Il reste deux signes d'une grande importance clinique: les points douloureux et les symptômes généraux. Les points d'hypéresthésie se rencontrent surtout dans la région intercostale, dans les fosses sus et sous-clavicu-

laires, sus et sous-épineuses. La douleur est excessive et la moindre pression, le moindre frôlement arrachent des cris au malade.

Il n'y a pour ainsi dire jamais d'élévation thermique. Malgré l'abondance des hémorrhagies, malgré les sueurs nocturnes que l'on rencontre dans quelques cas, le malade maigrit peu et son état général se modifie à peine.

Tous ces symptômes peuvent persister plus ou moins longtemps, des mois et même des années. Puis tout à coup sans cause appréciable, tout s'évanouit, le malade que souvent on considérait comme tuberculeux, recouvre subitement la santé.

Le diagnostic entre l'hystérie pulmonaire et la tuberculose peut dans quelques cas être très facile. Lorsque les attaques convulsives précèdent ou accompagnent les hémoptysies comme dans notre observation I, il ne saurait y avoir de doute; mais il est d'autres cas où l'erreur est facile et elle a été commise plusieurs fois. On comprendra les conséquences que peuvent entraîner ces erreurs au point de vue du pronostic et du traitement. Mais comment les éviter? L'interrogatoire du malade au point de vue de son hérédité nerveuse, de ses antécédents personnels, la fugacité des signes thoraciques à la percussion et à l'auscultation, l'abondance et souvent la périodicité des hémoptysies, l'état général, l'absence de fièvre le soir, l'examen microscopique des crachats où l'on ne rencontre ni bacilles ni fibres élastiques, enfin la découverte sur le malade de stigmates hystériques feront naturellement penser à la grande névrose.

Le diagnostic entre l'hystérie pulmonaire et l'hystérie gastrique est beaucoup plus délicat. Il est souvent difficile de dire si le malade crache ou vomit le sang. En

somme cela revient à établir le diagnostic entre une hémoptysie et une hématémèse hystérique, ce qui a beaucoup moins d'importance au point de vue du pronostic et du traitement.

Enfin le diagnostic présente encore deux points importants sur lesquels Tostivint a particulièrement insisté dans sa thèse. Parce qu'un hystérique a des hémoptysies, il ne s'en suit pas que ces hémoptysies soient d'origine nerveuse. L'hystérie n'exclut pas la phthisie. Alors les signes locaux seront dans ce cas moins mobiles, plus accentués, l'influence du traitement se manifestera et l'on n'aura même pas à songer à l'hystérie pulmonaire.

Le second point est la production chez les tuberculeux de phénomènes simulant l'hystérie. « Il y a la pseudo-hystérie des phthisiques comme il y a la pseudo-phthisie des hystériques. Ici point de règles précises à donner; c'est le tact du médecin qui, dans l'ordre d'arrangement et de succession des symptômes saura démêler la subordination d'un signe par rapport à un autre, et reconnaître ici l'hystérie, là une diathèse tuberculeuse. » (Tostivint.)

Le mode de production ou plutôt le mécanisme de l'hémoptysie dans l'hystérie est une question plus délicate, très discutable et très discutée.

La plupart des auteurs ayant envisagé l'hystérie pulmonaire surtout chez la femme, beaucoup ont considéré l'hémorrhagie comme une suppléance du molimen menstruel. Or, même chez la femme, cette théorie ne saurait expliquer toutes les hémorrhagies.

Magnus Hus (*Arch. gén. méd.*, août 1857, p. 165) rapporte l'histoire d'une hystérique qui avait fréquemment en dehors de l'époque menstruelle, et à la suite d'une

émotion un peu violente, des hémorrhagies par la bouche, le cuir chevelu et l'oreille gauche. Parrot cite également une jeune hystérique qui, à la suite d'un violent chagrin, eut des larmes et des sueurs de sang.

Lordat rapporte aussi qu'une femme de mauvaise vie, très irascible, se voyant arrêtée par la police, entra dans une colère violente et eut à la suite une hémorrhagie par le nez et la bouche, et une éruption de taches purpuriques sur le corps. Ferran, dans sa thèse (Paris, 1874, p. 39), parle encore d'une jeune fille chez qui les émotions suffisaient pour amener des hématémèses.

Enfin Rathery (*Union médicale* 1880 n° 32) cite un fait du même genre. Chez sa malade, « l'apparition des hématémèses ne présente point de rapport avec les époques menstruelles, mais les contrariétés, les émotions en provoquent presque invariablement le retour. Alors la malade tombe dix, quinze, vingt fois dans une seule journée ».

Evidemment, dans tous ces cas, l'hémorrhagie ne dépend point du molimen menstruel. Brown-Séquard faisait cette remarque que l'hémorrhagie se produit souvent pendant l'attaque, alors que l'excitation du bulbe et de la moelle est à son maximum, et il considère que l'hémorrhagie a pour point de départ un spasme vasculaire. Cette idée peut être applicable à certains cas : tel est, par exemple, le malade de notre observation I chez qui l'hémorrhagie se produit alors que l'excitation neuromusculaire est à son comble.

Vulpian pense qu'il serait plus légitime de les rapporter à une paralysie survenant à la période de réaction, moment où, à la suite d'une excitation plus ou moins intense et prolongée, il y a affaiblissement du pouvoir excito-moteur de la moelle, l'activité des centres qui

réagissent sur le tonus des vaisseaux étant suspendue. Le plus souvent, il est vrai, ces troubles de la contractilité vasculaire ne produisent que des hyperhémies ou des anémies locales (alternatives de rougeur et de pâleur du visage, tendance au refroidissement des pieds et des mains, phénomène du doigt mort, etc...). Mais on comprend facilement comment, en supposant un degré de plus dans l'excitation ou même dans la paralysie vasculaire, ils pourraient aboutir à de véritables hémorrhagies.

Quant à la détermination locale, il est évident qu'elle trouvera des conditions favorables dans la richesse du double réseau vasculaire et nerveux du poumon, dans les relations qui l'unissent à l'agent d'impulsion du sang, enfin dans la minceur et la fragilité de la couche endothéliale qui double les vaisseaux capillaires. Une cause adjuvante pourra encore être invoquée dans quelques cas : un traumatisme, une maladie quelconque de l'organe, en un mot tout ce qui peut diminuer sa force de résistance. Ainsi, chez le malade de notre observation I, le coup de couteau qu'il a reçu dans le poumon droit a très probablement été la cause occasionnelle des hémoptysies qui en effet ne se sont montrées que dans les attaques ultérieures.

Du traitement nous ne dirons qu'un mot : c'est que l'arsenal thérapeutique ordinaire, ergotine, glace, astringents, etc., est absolument impuissant contre les hémoptysies hystériques. Il faut avant tout traiter la névrose, et nous croyons qu'on pourrait, dans quelques cas, retirer de précieux avantages des pratiques de l'hypnotisme.

PHYSIOLOGIE CÉRÉBRALE

DE QUELQUES THÉORIES RÉCENTES

SUR LA

STRUCTURE DES ÉLÉMENTS NERVEUX

Par **Ch. LEREBOURS**

Il y a quelques années, dans des études publiées par la *Revista sperimentale di freniatria,* études reproduites peu après par les *Archives italiennes de biologie*, et dont les plus importantes ont été reproduites dans l'ouvrage récemment paru : *Sulla fina anatomia degli organi centrali del sistema nervoso* (Milan, 1886), C. Golgi s'est brusquement séparé des théories adoptées par les histologistes allemands. Tandis que Meynert enseignait, et avec lui la multitude des neurologistes élevés à son école, quel rôle important jouait dans l'arc réflexe la cellule nerveuse ou plus exactement son noyau, Golgi venait soutenir, à l'encontre de cette notion devenue classique, que ce n'était pas seulement la cellule qui était l'élément essentiel de l'arc réflexe, mais qu'il fallait y comprendre encore ses prolongements nerveux dont le rôle dans l'élaboration de l'acte psychique, était, d'après lui, tout aussi important.

Golgi, jusqu'à présent, n'a point, à proprement parler,

sjait école; mais telle est la valeur de ses recherche histologiques, la rigueur scientifique qui a présidé à ses expériences, la sûreté de ses déductions, qu'il a semblé difficile, même en Allemagne, de ne point tenir compte, dans les recherches que l'on poursuivait, des faits nouveaux apportés par lui.

L'observation et l'expérience ne sont point encore venus vérifier l'entière exactitude des idées soutenues par l'histologiste italien que, déjà, il nous arrive, des pays du Nord cette fois, une théorie nouvelle sur la structure des éléments nerveux et leur connexion, qui semble dériver de la théorie de Golgi, mais qui est assurément bien autrement audacieuse. Il ne s'agit plus cette fois de donner aux prolongements nerveux de la cellule une part plus ou moins grande du rôle réservé autrefois à la cellule même ; il s'agit maintenant d'attribuer au réticulum fibrillaire l'élaboration complète de l'acte psychique pour en dépouiller la cellule qui n'est plus appelée à jouer, dans cette nouvelle hypothèse, qu'un rôle tout à fait secondaire. Nous avons pensé qu'il ne serait point inutile de faire connaître à nos lecteurs, dans ses grandes lignes, cette théorie nouvelle, d'abord parce qu'elle émane d'un savant, Fridtiof Nansen, dont les travaux sont justement appréciés, ensuite parce qu'on s'en est déjà préoccupé en Allemagne et en Italie, et qu'il faut bien que ceux-là la connaissent qui s'intéressent chez nous à ces questions (1).

D'après Nansen, les tubes nerveux des invertébrés se composeraient d une gaîne extérieure relativement con-

(1) Fridtiof Nansen : les éléments nerveux, leur structure et leur réunion dans le système nerveux central. (*Nordiskt Medicinskt Arki* XIX, n° 22.)

sistante, formée d'une substance spéciale et d'une substance interne plus molle. Ce contenu interne ne se composerait pas, comme on l'admettait précédemment, de fibrilles et d'une substance interfibrillaire, mais de tubes minces de *spongioplasma* renfermant la substance nerveuse proprement dite, celle-ci composée d'une matière hyaline demi-fluide, l'*hyaloplasma.* Nansen désigne sous le nom de *tubes primitifs*, ces tubes qui composent l'intérieur des tubes nerveux. Au centre des tubes nerveux de certains animaux, comme par exemple du homard, il se produit toutefois une concentration autour d'une espèce d'axe. Cette concentration consiste essentiellement en ce que, vers le centre du tube, les parois s'épaississent, réfractent mieux la lumière, et se colorent plus fortement sous l'effet des réactifs, en même temps que le diamètre intérieur des tubes primitifs diminue.

Les *cellules nerveuses* sont entourées généralement d'une membrane extérieure de la même substance que celle de la gaîne des tubes nerveux.

Le protoplasma des cellules nerveuses ne se compose pas de fibrilles et de substance interfibrillaire, pas plus que d'un réseau nageant dans une masse de nature hyaline. Ses parties constituantes essentielles sont au contraire des tubes primitifs pareils à ceux dont sont formés les tubes nerveux. Ce sont ces tubes primitifs qui forment les prolongements des cellules nerveuses. Outre les substances (hyaloplasma et spongioplasma) dont se composent les tubes primitifs, les cellules nerveuses en contiennent encore une troisième qui n'a pas pu être exactement déterminée, mais qui amène fréquemment la coloration foncée intense du protoplasma

par certains réactifs, tels par exemple que l'acide osmique et l'hématoxyline. Cette substance peut faire défaut dans certaines régions déterminées, souvent nettement limitées, du protoplasma, régions qui, dans des préparations colorées, se distinguent tout particulièrement par leurs teintes claires. On rencontrerait aussi fréquemment dans le protoplasma des cellules nerveuses un *réseau spongioplasmatique* particulier qui paraît être en rapport avec la gaîne des cellules nerveuses, si même ce n'est pas dans cette gaîne qu'il trouve son origine. Ce réseau contient parfois de grosses fibres très évidentes.

Les prolongements des cellules nerveuses peuvent être divisés en *prolongements nerveux* et en *prolongements protoplasmatiques*. Quand une cellule est *unipolaire*, ce qui constitue la règle chez les invertébrés, le prolongement est nerveux. Quand une cellule nerveuse est bipolaire ou multipolaire, elle ne possède qu'un prolongement nerveux *unique*, les autres constituant des prolongements protoplasmatiques (1). Ces prolongements ne servent pas à la réunion des cellules nerveuses entre elles. Ils se terminent au voisinage des vaisseaux sanguins ou à la périphérie du système nerveux central, et ils jouent seulement dans l'ensemble des phénomènes physiologiques le rôle d'organes de nutrition. Il n'existerait pas de communication directe entre les cellules nerveuses par des anastomoses, et dans les rares cas où l'on rencontrerait des ponts entre elles ce serait seulement des restes de divisions cellulaires.

(1) Il y a lieu toutefois de faire une exception pour certaines cellules, des cellules spinales, par exemple, où cependant les deux prolongements doivent être considérés comme n'en formant qu'un.



Suivant leur processus, les prolongements nerveux peuvent se diviser en deux catégories :

a) Les prolongements nerveux qui ne perdent pas leur individualité, mais servent directement à la formation de tubes nerveux; quelquefois cependant elles fournissent des ramifications latérales ;

b) Les prolongements nerveux qui perdent leur individualité, et se résolvent en ramifications fines.

Les cellules nerveuses sont donc également divisibles en deux espèces d'après les prolongements nerveux.

La *substance ponctuée*, chez les invertébrés, ne se compose pas, comme on l'admettait précédemment, de fibrilles et de substance interfibrillaire, ni non plus, comme le pensaient Haller et d'autres physiologistes, de fibrilles s'anastomosant au milieu d'une masse hyaline. Elle est, au contraire, formée de tubes nerveux et de prolongements entrelacés d'une façon plus ou moins compliquée, mais ne s'anastomosant pas entre eux pour former des mailles nerveuses. Les mailles généralement décrites ne sont, en réalité, que les parois de ces tubes vues en coupe transversale.

Les *tubes nerveux périphériques* émergent, les uns des cellules nerveuses, et forment ainsi la continuation immédiate de ces prolongements nerveux qui envoient, en outre, de fines ramifications latérales au tissu fibrillaire central (*substance ponctuée* des invertébrés) ; les autres, de ce tissu fibrillaire central lui-même, et ils s'en échappent en une combinaison de tubes fins ou fibrilles.

Les tubes émergeant directement des cellules nerveuses sont *moteurs*, parce que les racines nerveuses antérieures des vertébrés ne contiennent que des tubes semblables ; ceux émergeant, au contraire, de la subs-

tance ponctuée sont *sensitifs*, parce que les racines nerveuses postérieures des vertébrés ne possèdent que des tubes de cette espèce.

La vieille manière de voir relativement à la composition des arcs réflexes et à l'importance physiologique des cellules nerveuses, ne pourrait donc plus se soutenir, du moment où ces dernières n'ont pas entre elles de communication directe, et que les cellules nerveuses centrales offrent tout aussi peu de communication directe avec les tubes nerveux sensitifs ou centripètes.

L'arc réflexe se composerait du *tube nerveux sensitif* ou *centripète*, du *tissu fibrillaire central*, ainsi que du ou des *tubes moteurs* ou *centrifuges*. Par l'entrelacement fibrillaire central l'irritation serait conduite du tube centripète au tube centrifuge au moyen de fines ramifications latérales partant de ce dernier. Ensuite elle se dirigerait de ce même tube centripète par le tissu fribillaire aux tubes nerveux qui se rendent aux centres nerveux supérieurs (par les fines ramifications latérales venant de ces derniers), d'où il suit que l'irritation serait transmise aux centres nerveux supérieurs sans passer directement par les cellules nerveuses.

On pourrait admettre de la même façon que les impulsions volontaires provenant des tubes nerveux qui émergent des centres supérieurs se rendent directement des centres nerveux inférieurs aux tubes nerveux centrifuges, sans passer par les cellules nerveuses de ces centres.

Il serait, par conséquent, impossible d'admettre que les cellules nerveuses des centres nerveux inférieurs possèdent une importance directe tant pour les mouvements réflexes que pour les mouvements volontaires.

ce qui semble également vrai des cellules nerveuses des centres nerveux supérieurs. Il y aurait lieu de présumer au contraire que le tissu fibrillaire central joue, dans la transmission des excitations sensitives ou des impulsions volontaires, le rôle principal; il serait le siège d'une partie essentielle de l'activité nerveuse, et la conscience de soi-même, l'intelligence, s'y rattacheraient peut-être en grande partie.

La fonction physiologique la plus importante des cellules nerveuses serait donc de servir de centres nutritifs aux tubes nerveux et aux fines ramifications qui partent de leurs prolongements nerveux.

Plus l'intelligence d'un animal est développée, plus aussi est compliquée la charpente de son tissu fibrillaire central, tandis que l'on voit fréquemment des animaux intelligents à cellules nerveuses d'une forme et d'une construction très simples, tandis que cette construction sera compliquée chez des animaux d'une intelligence inférieure.

Telle est, dans son ensemble, la théorie de Nansen. Alors que la plupart des physiologistes sont partis de ce principe, que les cellules du système nerveux central devaient s'anastomer entre elles, le savant danois fait abstraction de cette donnée *a priori* et cherche à s'en passer. Il est de fait qu'aucun observateur n'a constaté encore *de visu* cette anastomose des cellules du systeme nerveux; et bien que cette condition anatomique soit de nature à simplifier les problèmes psychologiques en face desquels nous nous trouvons, ce ne nous semble point une méthode bien rigoureusement scientifique que de poser en principe son existence. Nansen a évidemment voulu faire abstraction de cette donnée forcément

hypothétique, et c'est un effort dont on ne peut le blâmer; mais l'avenir confirmera-t-il cette théorie que nous ne pouvons considérer autrement, quant à présent, que comme une vue de l'esprit?

Nous devons attendre cette sanction des observations histologiques; et telle est la perfection des moyens d'investigation, chaque jour plus nombreux, qu'ont à leur disposition les histologistes, telle est la valeur des neurologistes que ces questions préoccupent aujourd'hui : Meynert, Æby, Flechsig, Kölliker, Stilling, en Allemagne, Ranvier, Luys, Pitres, Fr. Franck, Ballet, Brissaud, en France, pour ne citer que quelques-uns des noms les plus en vue, que la lumière ne peut tarder à se faire sur cette question spéciale d'anatomie et de physiologie cérébrale.

ARCHIVES CLINIQUES

UN CAS GRAVE

DE PSEUDO-PARALYSIE GÉNÉRALE ALCOOLIQUE

Par le Dr **ROUSSEAU**

Médecin en chef de l'Asile d'Auxerre.

On sait que l'étiologie de la paralysie générale subit en ce moment un travail de révision. L'alcoolisme, par exemple, avait été considéré comme une des causes les plus fréquentes de cette maladie ; mais en étudiant la question avec plus de soin, on a reconnu qu'il ne constitue habituellement qu'une des premières manifestations impulsives de la périencéphalite diffuse à l'état d'évolution, et que, lorsqu'il se complique de paralysie générale, cette dernière est essentiellement incurable. Une pareille innocuité n'est pas cependant absolue. L'année dernière, nous avons rapporté dans ce même journal l'histoire d'un malade de cette catégorie dont la paralysie, après avoir duré un laps de temps considérable, s'est terminée par la mort. Voici aujourd'hui une nouvelle observation qui ne présente pas moins d'intérêt.

Le nommé L. Pierre-Claude est entré dans l'établissement le 28 mai 1859. Voici les renseignements qui nous ont été communiqués à son sujet. Son intelligence a toujours été faible, mais il a pu apprendre à lire et à écrire. Dès l'âge de quinze ans, il fait la connaissance de quelques mauvais sujets et, s'inspirant de leur exemple, il se livra avec fureur à la boisson et à la débauche.

Pendant de longues années, il devint un objet de scandale.

Enfin s'étant livré au vol et à l'escroquerie dans le but de se procurer de l'argent, il est arrêté, jugé et condamné à 13 mois de prison. Il en appelle à Paris, et est conduit dans cette ville, de brigade en brigade. Dans la prison où il est déposé provisoirement, il tient des propos incohérents, chante la messe et commet toutes sortes d'extravagances. Reconnu aliéné, il est transféré à Bicêtre puis, au bout d'un certain temps, son domicile de secours ayant été reconnu, il est dirigé sur l'asile d'Auxerre.

A son arrivée dans l'établissement, il se trouve dans un état de prostration considérable, ses mouvements sont lents, pénibles, ses propos vides de sens, la mémoire est infidèle, la parole est très embarrassée. La réunion de ces différents phénomènes morbides fit porter le diagnostic suivant : affaiblissement intellectuel avec tendance à la paralysie générale.

Sous l'influence du calme, du travail et surtout de la privation de son stimulant habituel, une amélioration notable se produit lentement, mais progressivement et on lui accorde son exeat le 3 août 1861.

Devenu libre, il mène la même existence qu'autrefois. Il ne pense qu'à boire et tous les moyens lui sont bons pour parvenir à son but. Après un second séjour à Bicêtre, il est ramené à Auxerre le 15 juillet 1864.

Ce malade possède tous les mauvais instincts possibles ; il est ivrogne, voleur, irritable, agressif et violent. Son existence pendant la longue durée de son séjour dans l'établissement ne présente rien de particulier. On l'a occupé successivement à la culture de la vigne, des jardins, au ménage des quartiers, aux gros travaux des services économiques, mais sa mauvaise conduite le rendait partout insupportable. De plus, il ne développait d'activité que pour se procurer du vin ou de l'alcool. Avant le repas, il se cachait dans le réfectoire et faisait main basse sur le vin des surveillants et des malades qui jouissaient d'un régime spécial. Il collectionnait des os, des chiffons qu'il échangeait pour de l'eau-de-vie. Sa soif était en général si vive qu'il absorbait sans reprendre haleine le contenu d'un broc qui renfermait l'abondance de six individus.

En 1876, on constate un peu d'affaiblissement du côté des extrémités inférieures. Cette parésie reste stationnaire pendant de longues années et ce n'est qu'en 1886 qu'elle fait des progrès

notables. Quand il marche, il traîne les pieds sans les détacher du sol et il possède une telle crainte d'être heurté qu'il engage les personnes qu'il voit venir de son côté à se détourner et à passer au large. Les bras exécutent librement leurs mouvements généraux, mais les mains deviennent maladroites, paresseuses, et bientôt L. qui est aussi un fumeur effréné, ne peut plus manier sa pipe qu'avec une grande difficulté. Enfin la parole s'embarrasse, les pupilles se dilatent inégalement, il survient du tremblement musculaire, de telle sorte que la paralysie est généralisée.

Au mois d'août 1887, il commence à s'affaiblir, ses jambes lui refusent tout service et il passe à l'infirmerie. Il est pris en même temps d'une diarrhée qui se dissipe et reparaît alternativement. Il n'est plus maître non plus de ses excrétions.

A partir de 1888, tous les accidents augmentent d'intensité. Il ne peut plus quitter le lit et ne remue plus guère que les bras.

Au mois de septembre, il est complètement épuisé par la diarrhée qui s'est établie d'une façon définitive. Sa parole est tellement embarrassée qu'on le comprend difficilement ; les muscles respirateurs eux-mêmes semblent paralysés, car la poitrine se dilate à peine et la respiration est pénible.

Décédé, le 27 septembre 1888.

Autopsie. — Les membranes du cerveau se trouvent dans un état d'intégrité parfaite et ne présentent aucune adhérence avec la couche corticale. Le liquide céphalo-rachidien est très abondant.

Poids de l'hémisphère droit..............		450	grammes.
—	Hémisphère gauche.............	460	—
—	Cervelet, bulbe, isthme.........	145	—
—	Membranes et pertes............	30	—

Le poids de l'encéphale est donc de....... 1.085 grammes.

Les circonvolutions cérébrales sont grêles et irrégulières, surtout à la partie antérieure et au niveau du lobe frontal.

Dans l'hémisphère cérébral gauche, à la partie moyenne du sillon qui sépare la frontale ascendante et la deuxième frontale il existe une plaque de ramollissement de couleur jaune et ayant à peu près un centimètre d'étendue. Elle intéresse toute l'épaisseur

de la couche corticale et pénètre à une profondeur de 2 ou 3 millimètres dans l'intérieur de la substance blanche sous-jacente.

Les artères de la base sont fortement athéromateuses.

La moelle ne présente à l'œil nu aucune lésion appréciable.

Les ganglions des trois premiers nerfs lombaires du côté droit sont hypertrophiés et offrent les dimensions d'un pois.

Les poumons sont sains, mais présentent de chaque côté des adhérences pleurales anciennes.

Le cœur est graisseux, ses parois sont légèrement hypertrophiées, ses orifices sont intacts. L'aorte est couverte à sa face interne de plaques athéromateuses.

La muqueuse stomacale est parsemée de petites hémorrhagies au niveau de la grande courbure. L'orifice pylorique est rétréci par suite de l'hypertrophie des tuniques intestinales.

Les autres organes n'offrent rien de particulier à signaler.

Cette observation est intéressante à plusieurs titres. Notre malade, à la suite d'excès alcooliques, a commencé par éprouver une attaque de paralysie générale, dont il a parfaitement guéri.

Beaucoup plus tard, et lorsqu'il était interné dans l'établissement où la sobriété lui était imposée et où il ne buvait guère que dans des circonstances exceptionnelles, c'est-à-dire quand il pouvait voler du vin et se procurer de l'eau-de-vie par les moyens dont il a été question plus haut, il est frappé de nouveaux accidents paralytiques infiniment plus graves, car ils devaient se terminer par la mort après avoir provoqué une impotence des plus pénibles.

La paralysie a affecté une marche lente au début, mais toujours progressive. Les jambes, les bras, la langue, les muscles respirateurs eux-mêmes ont été successivement envahis, mais ce sont les extrémités inférieures qui ont été les plus éprouvées, de telle sorte que, dans les derniers temps de la vie, la locomotion était devenue complètement impossible.

Les lésions observées à l'autopsie ont permis de reconnaître qu'il n'existait aucune trace de périencéphalite diffuse ni de lésion médullaire, tandis qu'elles décélaient les stigmates de l'intoxication alcooliques : endartérite chronique de l'aorte et des vaisseaux de la base du cerveau, surcharge graisseuse du

cœur, infarctus des parois stomacales, foyer de ramollissement cérébral.

Ce dernier ne peut être accusé d'avoir produit le processus paralytique. D'abord, au point de vue chronologique, ses caractères anatomiques assignaient à son origine une date assez récente. D'autre part, il est évident que s'il eût déterminé une lésion du mouvement, elle eût affecté la forme hémiplégique ou plutôt monoplégique, en raison de ses rapports avec les centres psycho-moteurs.

Nous terminerons en faisant remarquer que si la pseudo-paralysie générale grave se produit habituellement à la suite d'accidents aigus ou subaigus de l'alcoolisme, elle est encore susceptible d'apparaître lorsque l'intoxication est devenue depuis longtemps chronique et silencieuse.

TRAVAUX ÉTRANGERS

APRAXIE ET APHASIE

LEURS VARIÉTÉS ET LES MÉTHODES D'EXAMEN QUI PERMETTENT DE LES DÉCOUVRIR

Par **Allen STARR**

Professeur de clinique des maladies mentales et nerveuses à la Faculté de médecine et de chirurgie de New-York

Le succès merveilleux de certaines opérations récemment tentées sur le cerveau, et l'aveu des chirurgiens qui considèrent que leur guide principal dans de telles opérations consiste dans la présence de symptômes localisés, obligent tous les médecins à étudier attentivement les symptômes de ce genre. Mais beaucoup de symptômes localisés demandent à être recherchés, et ne sont pas accusés directement par le patient ; tels sont l'hémianopsie et le réflexe pupillaire hémiopique récemment décrit par Seguin. Il n'est donc pas nécessaire d'apporter de nouveaux arguments pour justifier ici mon but : appeler l'attention sur la meilleure manière d'examiner un malade qui présente un des plus intéressants symptômes locaux, l'aphasie. Et je me hasarde à faire cet exposé devant vous (1), à cause de la découverte récente de certains troubles de la pensée et de la mémoire associés à l'aphasie, et appelés maintenant *apraxie*, mais qui peuvent ne pas être familiers à ceux qui n'ont pas accordé une attention spé-

(1) Ce travail a été lu devant l'Académie de médecine de New-York le 18 octobre 1888.

ciale aux publications concernant les maladies du système nerveux. L'étude des malades qui appartiennent aux classes intelligentes de la société, qui sont capables de bien observer, qui s'intéressent à le faire et à faciliter ainsi par certains côtés les recherches du médecin, cette étude, dis-je, est particulièrement accessible aux membres de cette académie. Et c'est avec des malades de ce genre plutôt qu'avec ceux qu'on trouve dans les salles d'hôpitaux qu'il est facile de rechercher ces symptômes. Il est cependant exceptionnel de trouver dans la littérature américaine des observations de ce genre, et je suis convaincu qu'il faut l'attribuer à ce qu'on n'a pas assez compris combien il était important de les étudier avec soin et de les publier. Mon but, dans ce travail, n'est pas tant de présenter une revue de l'état de nos connaissances concernant l'aphasie et l'apraxie, que d'indiquer très brièvement les méthodes d'examen pour mettre à découvert tous les symptômes que présentent les malades atteints de ces affections.

La division des troubles de la parole en deux grandes classes d'aphasie, l'aphasie sensorielle et l'aphasie motrice (la première étant due à une altération des fonctions de réception du cerveau et la seconde à une diminution de ses fonctions d'émission), cette division, dis-je, a été suivie d'une nouvelle subdivision en plusieurs variétés. Telles sont la surdité verbale, la cécité verbale, l'agraphie et l'aphasie motrice, et la paraphasie.

Il est de notion courante, aujourd'hui, que chaque mot d'un usage fréquent a un substratum mental complexe, qui peut être appelé l'image du mot, et qui dérive d'un certain nombre d'images-souvenir. La mémoire du son d'un mot, tirée du langage parlé; la mémoire de l'apparence de ce mot, tirée du langage écrit; la mémoire des mouvements musculaires nécessaires pour écrire ce mot ou pour le prononcer: toutes ces mémoires sont reconnues distinctes les unes des autres, bien qu'on les trouve à l'état normal associées entre elles. La perte de l'une de ces images-souvenir, ou le trouble de leur association, anéantit l'intégrité de l'image du mot, et produit l'une de ces affections qui sont désignées par les noms donnés aux différentes variétés d'aphasie. Mais avant d'examiner ces affections, nous jetterons un coup d'œil sur la base physique de la pensée, sur laquelle s'appuie le mot. Car le mot n'est qu'un moyen approprié d'ex-

primer une pensée, et la pensée précède le langage, ainsi que tout observateur le sait, quelle que puisse être d'ailleurs l'opinion de Max Müller sur cette question. Les objets et les actions sont par excellence des motifs de pensées, et leur substratum mental n'est pas difficile à découvrir. Prenons un exemple : cette plume a une certaine forme, une certaine grandeur et une certaine fermeté que je vois et que je sens. Sa forme et sa dureté, perçues par les yeux et par les doigts, sont associées et fixées dans le souvenir, et le substratum mental ou l'idée de cette plume consiste dans ces deux images-souvenir réunies entre elles. D'autres plumes ont des formes particulières, et, d'elles également, je possède une série d'images-souvenir. Mais l'idée de l'objet n'est complète que quand son usage est connu. Et ainsi, aux images-souvenir des plumes s'en ajoute une autre, dérivée de l'acte d'écrire. D'ailleurs celle-ci est encore complexe, car cet acte a nécessité des observations et des essais avant de pouvoir être réalisé, et son souvenir englobe le souvenir de ces mémoires d'activité dont j'ai été le spectateur ou la partie active. L'image mentale de l'acte même est associée aux diverses images mentales de plusieurs sortes de plumes, de telle sorte qu'elles forment une base commune pour donner l'idée générale d'une plume comme objet propre à écrire. Et cette idée, complexe comme elle l'est, faite de nombreuses images-souvenir, est acquise par l'esprit au moyen de l'observation, bien avant que la faculté du langage soit développée. L'enfant peut essayer d'écrire avant d'être capable de dire « plume », ou avant d'être capable d'expliquer l'acte d'écrire. Les mots, alors, s'ajoutent à l'image mentale, pour la rendre transmissible à d'autres, mais ne sont pas essentiels pour l'idée.

Une rose possède, comme base mentale, un plus grand nombre d'images-souvenir qu'une plume, car elle a son odeur, sa couleur, son genre, la variété de sa forme et sa beauté. En réalité chaque objet, si on l'analyse de la sorte, se trouve différent de tout autre, eu égard aux images-souvenir qui forment son substratum mental. Ce qui est vrai pour ces mots en particulier est encore vrai pour tous les autres, si l'on prend la peine d'analyser les connaissances subjectives que nous en avons, et cette analyse est pleine d'intérêt, mais elle est en dehors de notre sujet.

C'est un point fondamental de la théorie admise des localisations cérébrales, que les mémoires sont les résidus de perceptions, et se localisent, par suite, dans les régions du cerveau qui président à la perception. Il en résulte que ces mémoires qui forment l'idée d'un objet ou d'une action, étant distinctes les unes des autres, peuvent se perdre par suite d'une maladie cérébrale ayant un siège déterminé, et que le caractère de la perte de mémoire dépendra de la localisation de la maladie.

On a rapporté des cas dans lesquels des personnes agissaient comme si elles ne possédaient plus ces mémoires objectives, car elles étaient incapables de reconnaître les choses qui leur étaient familières. Une fourchette. une canne, une plume, peuvent être prises et examinées par une de ces personnes, et cependant, à la façon dont elle les tient ou s'en sert, on voit clairement qu'elle a perdu l'idée de leur usage. Et ce symptôme, pour lequel on a employé d'abord le terme de cécité mentale, s'étend en réalité aux autres sens qu'à celui de la vue. Ainsi le bruit d'une montre, le son d'une cloche, une mélodie musicale, peuvent ne plus éveiller l'idée qu ils faisaient naître auparavant, et le malade a alors de la surdité mentale. Ou bien c'est une odeur ou une saveur qui ne rappellent plus quel est l'objet qui a impressionné l'odorat ou le goût. Et c'est ainsi que l'on s'aperçoit que chaque organe sensoriel, lorsqu'on le met en jeu, peut ne plus faire naître une idée précise de l'objet qui l'a excité.

Ce symptôme général qui consiste à ne plus reconnaître l'usage ou la signification d'un objet a reçu maintenant le nom d'*apraxie*. Et puisque l'apraxie est un symptôme qui est fréquemment associé à l'aphasie, et qui, en réalité, peut constituer le fond de l'aphasie, elle doit toujours être recherchée chez un malade. Pour découvrir l'apraxie, il est seulement nécessaire de présenter à une personne différents objets sous différents aspects. et de noter si elle montre qu'elle les reconnaît. Ses amis qui veillent sur elle sont également capables de dire si elle choisit encore à table les mets avec intelligence ; si elle sait encore mettre ses vêtements, se servir des différents objets de toilette, coudre, tricoter ou broder; si c'est une femme, admirer les tableaux, ou les fleurs, ou les parfums, comme avant sa maladie. Le patient peut ou ne peut pas nommer ces objets, ce qui, pour

le moment, est hors de question. Mais est-il évident que l'objet éveille une idée dans l'esprit ?

La variété d'apraxie connue sous forme de cécité mentale est celle que l'on observe le plus souvent, et il n'est pas sans intérêt d'en rapporter un cas, surtout parce que ce cas fournit le premier exemple d'une intervention chirurgicale couronnée de succès.

C'est une observation rapportée par Macewen, de Glasgow. La voici :

Un homme, qui avait été blessé un an avant de se faire soigner, était tombé dans une mélancolie profonde et avait de fortes tendances homicides qui disparaissaient au moment où il souffrait le plus de la tête. Il n'y avait pas de troubles moteurs, mais on découvrit qu'immédiatement après l'accident, et pendant deux années consécutives, il avait eté atteint de cécité mentale. Physiquement il pouvait voir, mais ce qu'il voyait ne faisait aucune impression sur son esprit. Un objet se présentait à lui, et il ne pouvait le reconnaître ; mais lorsque cet objet émettait les sons de la voix humaine, il reconnaissait qu'il s'agissait d'un homme. En essayant de lire, il voyait que ce qu'il avait sous les yeux était des lettres et des mots, mais c'était pour lui des symboles inconnus ; il n'en saisissait pas la signification ; c'était un livre fermé pour lui. Ces phénomènes donnèrent la clef de la lésion cérébrale cachée. On mit le gyrus angulaire (le coin) à nu, et on reconnut qu'un fragment de la table interne du crâne s'était détaché, et avait exercé une pression sur la partie postérieure de la circonvolution supramarginale, tandis qu'une de ses extrémités avait pénétré et était restée implantée dans la partie antérieure du gyrus angulaire. L'extraction de cet os produisit une guérison compléte de la douleur et des symptômes mentaux.

La variété d'apraxie connue comme surdité mentale a été récemment étudiée par Oppenheim, de Berlin. Il a noté que tandis que certains aphasiques conservent leurs facultés musicales, d'autres sont susceptibles de perdre le pouvoir de suivre des mélodies, d'apprécier la musique, ou bien de fredonner ou de chanter les airs qu'ils connaissaient auparavant. Ainsi il rapporte qu'un malade de Finkelnburg, un joueur de flûte, avait remarqué une diminution et finalement l'abolition du pouvoir

de suivre les notes, de jouer et d'écrire les notes, en même temps qu'il avait perdu la parole. Ballet rapporte le cas d'un musicien qui perdit soudainement le pouvoir de lire la musique, et Kast celui d'un musicien qui est devenu subitement sourd pour les notes.

Oppenheim cite les observations de onze malades de ce genre qu'il a vus. Ce qui prouve qu'il ne s'agit pas là d'un symptôme faisant partie de l'aphasie, c'est que chez beaucoup de malades cette abolition du pouvoir musical n'accompagne par l'aphasie. Dans les cas bien connus d'aphasie, que Ball et Seguin et Amidon ont rapportés ici, il est expressément dit que les facultés musicales étaient intactes Grasset raconte qu'un malade qui ne pouvait dire qu'un mot : «pardi», était cependant capable de suivre la musique, et non seulement il chantait l'air de la Marseillaise, mais en chantant il prononçait quelques mots : « patrie, enfant, etc., » qu'il ne pouvait pas dire volontairement. Proust rapporte le cas d'un musicien qui ne pouvait ni parler ni écrire, et qui pouvait cependant écrire une mélodie musicale qu'il avait entendu chanter.

En vue de ces observations, il n'est pas inutile d'interroger les malades intelligents sur leurs facultés musicales, sur leur pouvoir de reconnaitre les airs, les hymnes, les mélodies, sur leur pouvoir de fredonner ou de chanter un air, et de lire ou d'écrire de la musique ou de jouer de différents instruments.

Il serait intéressant de chercher si une personne est capable de reconnaître et de nommer un objet par le toucher, le goût ou l'odorat, mais on ne l'a pas entrepris. La perte du sens musculaire et la maladresse qui en résulte lorsqu'il s'agit d'accomplir des mouvements délicats des mains, ont rendu des sourds-muets, qui avaient l'habitude de se faire comprendre par des mouvements, incapables d'exprimer leurs idées. Et si les cas de ce genre étaient recherchés avec plus de soin, cela apporterait quelque lumière sur la localisation exacte du sens musculaire. Mais nous tous, en touchant différents objets, nous pouvons les reconnaître encore quand nous avons les yeux fermés, et ainsi se forment les images-souvenir d'un objet, au moyen de la sensation tactile. Récemment, en France, Farjes a rapporté le cas d'un homme, atteint d'aphasie, qui, bien qu'incapable de nommer un objet lorsqu'il le voyait, pouvait le faire lorsqu'il le

touchait, ce qui prouve que quand une association d'idées est anéantie, une autre peut persister et trouver ainsi son emploi. Dans cet ordre d'idées, on peut mentionner les cas, maintenant nombreux, de personnes qui, bien qu'incapables de lire les lettres qu'elles voyaient, pouvaient cependant nommer correctement ces lettres lorsqu'elles traçaient le dessin de la lettre avec le doigt : le sens musculaire agissait au lieu de la vue, faisait naître les idées et rendait capable de lire une personne qui avait cependant une véritable cécité mentale.

Tous ces faits sont d'un grand intérêt, non seulement parce qu'ils nous éclairent sur le processus mental de l'association des idées, mais encore parce qu'ils nous indiquent que ces processus se passent dans des régions définies du cerveau et peuvent être arrêtés par une maladie de ces parties. On a en effet trouvé le point précis de la lésion dans certaines de ces formes d'apraxie. Il est trop tôt maintenant pour tirer de ces faits aucune conclusion définitive. Il semble cependant que les lésions se trouvent dans cette *terra incognita*, la substance blanche sous-jacente à la substance corticale. Et si le problème de la différenciation des lésions corticales et sous-corticales peut jamais être résolu, il ne le sera qu'après un grand nombre d'observations, examinées sous tous les points de vue, et complétées par des autopsies.

Un fait cependant, d'un grand intérêt, et non mentionné jusqu'à ce jour, à ma connaissance du moins, résulte de l'examen des cas d'apraxie que j'ai pu réunir et dont j'ai dressé un tableau. C'est que la lésion se trouve toujours dans l'hémisphère gauche pour les droitiers et dans l'hémisphère droit pour les gauchers. En d'autres termes, elle se trouve dans le même hémisphère que la lésion qui produit l'aphasie. Il est vrai que l'apraxie, comme l'aphasie, a été notée dans des cas de démence paralytique où la lésion est diffuse et répartie dans les deux hémisphères. Cependant ce fait ne peut impliquer qu'une lésion unilatérale serait insuffisante pour produire le symptôme apraxie, et les neuf observations avec autopsie que j'ai réunies pour la première fois apportent assez de lumière dans le débat.

L'apraxie a autant de variétés qu'il existe d'organes sensoriels. La variété, qui existait dans les neuf cas que j'ai observés, portait sur la cécité mentale et accompagnait la forme d'aphasie connue sous le nom de cécité des mots. Dans tous les cas, la lé-

sion siégeait sur la substance corticale des circonvolutions supramarginale et angulaire ou dans les faisceaux de substance blanche situés au-dessous et en arrière. Il est probable, d'après l'association de la surdité psychique avec la surdité des mots, qu'il faut incriminer les lésions de la première circonvolution temporale, mais les autopsies font défaut. On doit remarquer, cependant, que ce symptôme apraxie est toujours associé avec quelque forme d'aphasie. Par suite, tous les cas d'aphasie doivent être examinés au point de vue de l'apraxie. Il est bien connu que les lésions de l'hémisphère droit, chez les droitiers, et les lésions de l'hémisphère gauche, chez les gauchers, sont incapables de produire l'aphasie. Dans tous les cas où l'on a rapporté des lésions de ce genre, je n'ai trouvé aucune mention d'une forme quelconque d'apraxie. Il semble donc qu'aujourd'hui nous devions localiser nos images-souvenir des objets d'un côté du cerveau, et du même côté qui préside à la parole. Cela semble véritablement étrange, depuis que l'on a prouvé les rapports de chaque organe sensoriel avec les deux hémisphères cérébraux. On croirait qu'il n'y a pas de raison pour que l'aspect des choses, leurs sons, leurs goûts, leurs odeurs, etc., ne soient pas reçus et conservés dans les deux hémisphères, au lieu de l'être dans un seul. Cependant c'est un fait : ils ne le sont pas. Et ce fait n'est pas moins entouré de mystère que tout ce qui concerne la mémoire du langage.

Quittant maintenant ces recherches sur la nature des images-souvenir des objets dans le cerveau, dont la réunion constitue l'idée d'une chose, nous passerons à une seconde série d'images-souvenirs d'où dérive l'image du mot. Ainsi qu'il a déjà été dit, le mot permet à l'idée de se fixer dans l'esprit et de se transmettre. Le mot « plume » ou « rose » condense un certain nombre d'images sensorielles de différentes sortes. Mais le mot lui-même, dans le sens ordinaire que lui donnent les gens intelligents, implique l'intervention de plusieurs sens. Les mots sont entendus, lus, parlés et écrits : et chacun de ces processus se localise dans la région du cerveau qui lui appartient, région où par suite se trouvent les résidus distincts de ces processus, c'est-à-dire les images-souvenir du mot. Ainsi chaque mot est composé, eu égard aux images qu'il éveille, de quatre mémoires séparées, dont chacune peut être perdue séparément.

1° Si la mémoire du son du mot est perdue, le mot ne peut pas être rappelé à l'esprit et ne peut pas être reconnu lorsqu'il vient frapper l'oreille. Présentez une montre au malade et il est incapable d'en dire le nom. Dites-lui que c'est un bâton, une aiguille, une montre, et remarquez s'il sait faire la différence, et s'il donne des signes de satisfaction quand on parle de la montre. S'il en est capable, il a seulement de l'amnésie auditive mais non de la surdité des mots. Sinon, il a de la surdité des mots, et est incapable de comprendre ce qu'on lui dit. La lésion siège dans la moitié postérieure de la première et de la seconde circonvolution temporale de l'hémisphère gauche pour les droitiers, de l'hémisphère droit pour les gauchers. C'est une variété d'aphasie dont la lésion est bien connue, quoiqu'elle se présente rarement seule.

2° Si la mémoire de l'aspect du mot est perdue, l'image visuelle de ce mot ne peut plus être rappelée à l'esprit ni reconnue, et alors le malade est incapable d'écrire spontanément, car il ne peut se rappeler comment est faite la lettre qu'il veut écrire, et il est incapable de lire parce que l'aspect des lettres et des mots qu'il voit n'éveille chez lui aucun souvenir. Un fait est à noter, c'est que les mots sont oubliés plus facilement que les lettres, et si le malade doit apprendre de nouveau à lire il est obligé de commencer par les lettres pour arriver de là aux mots. Les dessins figurés sont parfois encore présents à la mémoire quand les mots sont oubliés, et quelques malades peuvent faire des calculs mathématiques sur le papier, tandis qu'ils ne peuvent lire ou écrire les mots ordinaires. Des malades de cette catégorie peuvent aussi jouer aux cartes ou à d'autres jeux, s'ils ne sont pas mentalement aveugles. Il n'est pas rare que des gens ainsi atteints de cécité des mots soient capables de lire à haute voix, d'écrire sous la dictée, de copier, sans montrer le moins du monde qu'ils comprennent ce qui a été lu ou écrit. Il faut établir une distinction entre ceux qui peuvent et ceux qui ne peuvent pas réaliser ces expériences, bien que la base pathologique en soit encore obscure. L'état d'amnésie visuelle avec cécité des mots est dû à une lésion comprenant la circonvolution supramarginale et angulaire, et est souvent associé avec la cécité mentale, mais peut se rencontrer indépendamment d'elle. Il se trouvait dans tous les cas dont j'ai dressé la liste. La surdité des mots

et la cécité des mots vont souvent ensemble, et alors on constate que la lésion porte en même temps sur les circonvolutions temporale et angulaire. On a rapporté jusqu'à ce jour environ quarante observations, suivies d'autopsies, qui viennent à l'appui de cette assertion. Deux des cas que j'ai observés montrent bien cette combinaison des deux lésions.

3° Si la mémoire de l'effort nécessaire pour prononcer un mot est perdue, on observe une véritable paralysie de l'articulation des mots, quoique les muscles puissent ne pas être atteints. C'est la forme ordinaire de l'aphasie motrice, due à une lésion du centre de Broca. Il faut noter que cette perte du langage implique la perte du pouvoir de répéter les mots après une autre personne, aussi bien que la perte du langage volontaire, et laisse intacte la faculté de comprendre le langage parlé ou écrit. Chez les sujets dont l'éducation n'est pas faite, comme les enfants, l'acte de parler et l'acte d'écrire sont intimement liés l'un à l'autre, comme on peut le voir en examinant leurs lèvres, qui se remuent dans l'acte d'écrire. Mais, pour les personnes qui ont l'habitude d'écrire beaucoup, ces actes sont indépendants, et il est probable que par une éducation nouvelle beaucoup d'aphasiques seraient capables de répondre aux questions par l'écriture, tandis que leurs efforts pour parler restent sans succès. Lire à haute voix peut également devenir impossible dans l'aphasie motrice, car dans ce cas encore, le malade est arrêté par l'impossibilité d'articuler les mots.

4° L'effort de mémoire nécessaire pour écrire, intimement lié aux mouvements de la main, est encore indépendant des efforts de mémoire nécessaires pour parler. Il en résulte que quand le premier fait défaut, on se trouve en présence de l'état connu sous le nom d'agraphie. Alors l'usage de la plume est impossible. Copier, écrire sous la dictée, écrire spontanément, sont hors de la portée du malade. On a déjà remarqué que lorsqu'un mot ne peut être rappelé à l'esprit, il en résulte qu'il ne peut être écrit. Mais les mots peuvent souvent alors être écrits sous la dictée, si la personne a l'habitude d'écrire beaucoup. Par conséquent il y a lieu de distinguer l'agraphie sensorielle de l'agraphie motrice. La première est sous la dépendance de la cécité des mots, et la seconde n'est pas le moins du monde associée à l'incapacité de lire. La lésion de l'agraphie motrice n'a pas de siège bien dé-

fini, quoiqu'un certain nombre de faits indiquent la partie postérieure de la seconde circonvolution frontale comme le siège probable de cette fonction. Il n'est pas impossible, cependant, qu'une localisation plus exacte des mouvements délicats du pouce et des doigts dans la circonvolution centrale postérieure (pariétale ascendante), ainsi que l'admet Horsley, puisse être suivie de la découverte du centre de l'écriture dans son voisinage. Mais comme cette localisation n'est pas encore définitive, il faut examiner tous les malades au point de vue de leur possibilité d'écrire volontairement et sous la dictée, et de copier.

Ces formes d'aphasie sont dues à la perte de certaines images-souvenir. Ainsi les diverses images-souvenir qui sont unies dans l'image du mot peuvent être regardées avec raison comme distinctes les unes des autres au point de vue de leur localisation dans le cerveau. Mais comme elles sont liées entre elles pour former l'image du mot, il en résulte que les fibres commissurantes qui réunissent les différents territoires sont aussi nécessaires dans la constitution d'un seul mot, que les différents territoires le sont pour leurs mémoires particulières. C'est réellement par leur association seule qu'un objet ou un mot devient un sujet de pensée ou qu'il peut être employé. Pour un homme qui comprend seulement l'anglais, le mot « cloche », qu'il soit vu ou entendu, ne provoque aucune idée. Par association avec ce mot, en lui disant que c'est le correspondant français du mot « bell », il se trouve de suite en possession d'une idée. D'une autre façon, si l'on retranche de la mémoire auditive du mot « bell » tout ce qui a rapport à la vue, au son, au toucher, et en général toutes les mémoires partielles, de façon à l'isoler complètement, il en résulte que lorsque le mot « bell » est entendu il n'a plus aucune signification. De sorte qu'il faut probablement chercher dans une lésion complète de ces fibres commissurantes l'explication de quelques cas de cécité et de surdité psychiques, comprenant aussi la cécité et la surdité des mots. Et lorsque cet état est complet, il devient en réalité impossible de distinguer la perte de l'image-souvenir d'un simple isolement de l'image-souvenir. Cet état peut cependant être incomplet. Un homme subitement incapable de lire au moyen de la vue, est capable de reconnaître les lettres en les traçant avec son index. Qu'est-ce que cela signifie? Il est évident que le sujet a une mémoire visuelle de la lettre,

car il peut, dans certaines circonstances, réveiller cette mémoire et reconnaître le mot. Mais il ne peut la réveiller directement au moyen de la vue. Il n'y arrive que par une voie détournée, au moyen du sens musculaire. N'est-il pas évident que l'image-souvenir visuelle a été séparée du territoire visuel en général, tandis que ses rapports avec le territoire du sens musculaire ont été conservés et qu'elle se sert de celui-ci pour arriver à son but? On voit encore souvent dans ces cas la conservation de la mémoire des mots entendus et des mots écrits, car tel homme pourrait écrire sous la dictée ou spontanément, qui serait incapable de lire ce qu'il vient d'écrire. Dans ce cas, toutes les associations avec la mémoire visuelle sont intactes, sauf une seule, mais c'est celle dont on se sert communément pour lire, celle qui met en rapport le centre commun de la vue dans le lobe occipital avec le gyrus angulaire. Ainsi, en analysant ce cas, nous arrivons à la conclusion qu'il y a défectuosité de certaines associations. Dans quatre cas de ce genre, on a trouvé après la mort (1) une lésion profondément située dans le lobe occipital, au-dessous de la substance corticale, et dans un point tel qu'elle devait nécessairement intéresser les fibres commissurantes qui vont au gyrus angulaire.

On a encore remarqué que le pouvoir de se souvenir du nom des objets était souvent perdu, tandis que le malade était encore capable de reconnaître ce nom lorsqu'il l'entendait. A un degré plus grave et d'une façon permanente, c'est le même inconvénient auquel nous sommes tous soumis lorsqu'il nous est impossible de nous rappeler le nom d'un homme que nous connaissons. Dans ce genre d'amnésie auditive, la mémoire ou l'écho mental du mot n'est pas perdu, car on reconnaît le mot quand on l'entend. L'image-souvenir persiste, mais elle est inaccessible par les procédés ordinaires. La vue de l'objet est incapable de la faire naître. Mais, dans ce cas, si l'objet peut être touché, ou goûté, ou flairé, ou entendu, quand cela est possible, le nom peut venir à l'esprit. Ainsi la voix d'un homme peut nous permettre de nous

(1) Wilbrand : *Seelenblindheit,* p. 180;
Claus : *Irrenfreund,* 1883, p. 82 ;
Déjérine : *Progrès médical,* 14 juillet 1883 ;
Broadbent : *Med. Chir. Trans.,* 1872, p. 162.

souvenir de son nom, bien que sa figure ne nous l'ait pas permis. En d'autres termes, si quelque voie de communication se trouve impraticable, d'autres peuvent être ouvertes, et avant de dire que l'image-souvenir est perdue en totalité, il faut explorer tous les autres chemins. A ma connaissance, il n'y a pas d'autopsie en faveur de la théorie que l'amnésie auditive serait due à la lésion des faisceaux de communication avec les circonvolutions temporales, contrairement à la surdité des mots, due à une lésion de ces circonvolutions. Mais, si l'on en juge d'après les faits connus, qui permettent de considérer la cécité des mots comme distincte de l'amnésie visuelle, il y a des probabilités en faveur de cette théorie. Mais ici, nous nous trouvons en présence d'une difficulté, c'est que les observations antérieures ont été incomplètes, même quand les autopsies ont été faites.

5° Il y a encore une forme d'aphasie dans laquelle la lésion passe pour atteindre un important faisceau commissurant. Il s'agit de la *paraphasie* ou aphasie de transmission de Wernicke. Dans cet état, l'audition du mot et sa prononciation sont intactes, mais les liens qui les unissent sont rompus. Les malades peuvent comprendre ce qu'on leur dit et peuvent prononcer beaucoup de mots correctement. Mais ils emploient les mots de travers, se servant d'un mot pour un autre. Tel de mes malades auquel on présentait un quatre de pique l'appelait « cinq de téléphone. » Ces malades peuvent même parler jargon. Alors il est impossible au sujet de répéter un mot qu'on prononce devant lui, bien qu'il soit capable de dire ce mot. C'est ainsi qu'un homme, qui avait vainement essayé de dire le mot non, comme le lui demandait son médecin, put enfin dire en secouant la tête : « Non, non. » La lésion dans ces cas comprend généralement l'insula de Reil et interrompt les fibres sous-jacentes qui réunissent le lobe temporal et le lobe frontal (1). Ce pouvoir de répéter les mots peut du reste être considéré comme invariable. Un état quelque peu analogue, comprenant des erreurs dans la copie et dans l'écriture, erreurs qui font que les mots ne sont pas à leur place ou sont inintelligibles, a été reconnu cliniquement, mais sa lésion n'a pas encore été déterminée.

(1) Cas de : Wernicke, l. c.;
Déjérine : *Revue de méd.*, 1885, p. 174.
Starr : *Amer. Journ. of the med. Sc.*, 1884, observ. 99.

Il est donc évident que ces processus d'association doivent être examinés avec soin. Lire à haute voix, copier, écrire sous la dictée, implique l'intervention fonctionnelle d'un certain nombre de faisceaux commissurants, et on doit les examiner.

Dans beaucoup de cas d'aphasie, les symptômes ne correspondent pas exactement à l'une de ces formes d'aphasie. On peut trouver alors un mélange des caractères de ces formes. Le malade a ainsi une forme mixte d'aphasie où les éléments sensoriel et moteur sont combinés. Mais dans les cas de ce genre un examen approfondi démontrera que l'une ou l'autre de ces formes est prédominante, et indiquera dans quelle direction se trouve la lésion. Comme toutes les régions qui président au langage reçoivent le sang de l'artère cérébrale moyenne, et comme il arrive souvent que des embolies viennent se loger dans cette artère au lieu d'obturer une de ses petites branches, on comprend la fréquence d'aphasies compliquées et la rareté des formes pures qui sont dues à de petits îlots de ramollissement.

Pour examiner complètement un aphasique, il est nécessaire de s'assurer :

1° Du pouvoir qu'il a de se rappeler le nom parlé ou écrit des objets vus, entendus, touchés, flairés ou goûtés ;

2° Du pouvoir de comprendre la parole et la musique ;

3° Du pouvoir de comprendre les mots imprimés ou écrits ;

4° Du pouvoir de parler volontairement. S'exprime-t-il clairement ? Prononce-t-il avec peine les mots ? les met-il bien à leur place ? Parle-t-il jargon ?

5° Du pouvoir de répéter un mot après une autre personne ;

6° Du pouvoir de lire à haute voix. Saisit-il ce qu'il lit ?

7° Du pouvoir d'écrire volontairement. Peut-il lire ce qu'il a écrit ?

8° Du pouvoir d'écrire sous la dictée ;

9° Du pouvoir de copier ;

10° Du pouvoir de reconnaître l'usage des objets vus, entendus, touchés, flairés ou goûtés.

Les observations que j'ai réunies mettent en évidence quelques-

unes des variétés d'aphasie décrites ici, et présentent des détails intéressants (1).

(1) Ces observations, personnelles à l'auteur, feront l'objet d'un autre article.

Deux tableaux complètent le travail ci-dessus. Le premier contient des cas d'apraxie avec cécité des mots ; ils sont puisés aux sources suivantes :

1° Bateman : *On aphasia*, 1870 ;
2° Ball : *Arch, of Méd.*, 1881 ;
3° Claus : *Irrenfreund*, 1883, p. 82 ;
4° Amidon : *New-York med. Journ.*, 1885, p. 113 ;
5° Seppilli : *Functions Localizations*, p. 182 ;
6° Monakow : *Arch. f, Psych.*, 1885, XVI., 166 ;
7° Bernheim : *Hecht. Thèse de Nancy*, 1887 ;
8° Laquer : *Neurol Centralbl.*, 1888, p. 340 ;
9° Macewen : *Brit, Med. Journ.*, 1888, 2 août.

Le second tableau contient des cas de cécité des mots simples sans apraxie.

1° Broadbent : *Med. Chir. Trans.*, 1872 ;
2° Jastrowitz : *Centralbl. f. Augen*, 1887, p. 284 ;
3° Henschen : *Neurol Centralbl.*, 1886, p. 424 ;
4° Hun : *Amer Jour. Med.*, janvier 1887 ;
5° Wilbrand : *Seelenblindheit*, 1887, p. 180 ;
6° Sigaud : *Progrès médical*, 1887, p. 177.

SOCIÉTÉS SAVANTES

SOCIÉTÉ DE BIOLOGIE

(*Août* 1888)

INFLUENCE DES EXCITATIONS DU CERVEAU SUR LES PRINCIPALES FONCTIONS ORGANIQUES

Par M. François-Franck.

I. — Influence du cerveau sur la fonction respiratoire

Malgré les recherches qui ont été publiées depuis 1875, la question de l'influence qu'exercent sur l'appareil respiratoire les excitations du cerveau, nous a paru mériter une étude nouvelle.

Pour certains expérimentateurs (Danilewsky, Ch. Richet), les excitations du cerveau produisent le ralentissement ou l'arrêt de la respiration; pour d'autres (Lépine, Bochefontaine), c'est l'irrégularité et l'accélération des mouvements respiratoires qu'on observe. Les uns nient formellement la localisation corticale de centres respiratoires; d'autres, comme Christiani, Newell Martin et Booker, affirment l'existence de centres respiratoires affectés les uns à l'inspiration, les autres à l'expiration. On se s'accorde donc ni sur le sens des réactions, ni sur la question de localisation. Quant à l'analyse des effets respiratoires produits par les excitations du cerveau, elle est encore à faire : ce n'est point analyser ces effets que de déterminer plus ou moins nettement des modifications dans le rythme des mouvements; il faut savoir, en outre, ce que devient l'amplitude de ces mouvements, s'ils s'exécutent en position inspiratrice ou expiratrice, quelles sont les variations de la pression pleurale, quels changements

surviennent dans l'état de la glotte, quels effets subit le tissu contractile propre du poumon, dans quel sens se modifie le courant d'air dans la trachée : sur aucun de ces points, cependant si importants, les recherches antérieures ne nous renseignent. Enfin, personne ne s'est intéressé à la question des troubles respiratoires qui accompagnent les accès épileptiques, provoqués par les excitations du cerveau et n'a songé à établir les différences qui existent entre les réactions respiratoires simples et les réactions convulsives : souvent même ces deux ordres d'effets ont été confondus et c'est cette confusion qui est, en grande partie, la cause des divergences que nous signalions tout à l'heure.

§ 1er. — *Résultats fournis par l'exploration combinée des mouvements respiratoires, de la pression pleurale, de la résistance du tissu pulmonaire, de l'état de la glotte et de la vitesse de l'air dans la trachée.*

L'étude des modifications *simples, non épileptiques*, produites dans l'appareil respiratoire par les excitations de la zone motrice corticale, nous a conduit aux principales conclusions suivantes :

1° L'excitation de la zone motrice, quel que soit le point excité, provoque, quand elle a une durée d'application et une intensité suffisantes, un certain nombre de modifications de la fonction respiratoire ;

2° L'excitation des autres parties de l'écorce cérébrale ne produit de réactions respiratoires simples que quand elle diffuse jusqu'à la zone motrice ;

3° Les effets respiratoires consistent en changements de *fréquence* : les mouvements s'accélèrent ou se ralentissent (très rarement s'arrêtent), sans qu'on puisse fixer un rapport entre le point d'application des excitations et le sens du changement produit ; c'est surtout le degré d'intensité des excitations (ou le degré d'excitabilité cérébrale) qui paraît influencer la fréquence des mouvements : aux plus fortes excitations correspond le ralentissement (ou l'arrêt, si par exception se produit ce phénomène d'inhibition), de sorte qu'il n'y a pas lieu de discuter l'existence de centres corticaux accélérateurs ou modérateurs des mouvements respiratoires ;

4° Les effets respiratoires consistent aussi en changements

d'*amplitude* : ces changements peuvent varier de rapport avec les modifications de la fréquence, une profondeur de la fréquence, une profondeur plus grande des mouvements s'observant soit avec l'accélération, soit avec le ralentissement; la réciproque se retrouve pour la diminution d'amplitude;

5° La position des parois thoraciques varie également : elles prennent souvent la position inspiratrice (thorax dilaté) ; dans ce cas, les mouvements respiratoires présentent une amplitude plus grande et l'aspiration pleurale moyenne s'exagère ; souvent aussi, c'est l'attitude expiratrice qui se produit : l'amplitude des mouvements décroît alors et l'aspiration pleurale moyenne diminue : ces rapports sont indiqués dans la double courbe schématique ci-jointe (fig. 1);

6° Les bronches contractiles se resserrent énergiquement, comme en témoigne l'exagération de l'aspiration pleurale et la résistance plus grande du poumon à l'insufflation chez les animaux curarisés ;

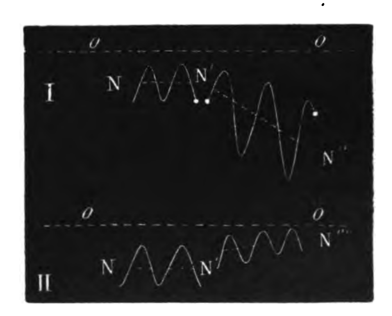


Fig. 1. — Courbes schématiques montrant le sens des variations de l'aspiration pleurale, suivant que les mouvements respiratoires augmentent ou diminuent d'amplitude.

Dans les deux types I et II, la ligne OO correspond au zéro de la pression pleurale; la ligne NN' indique la valeur de l'aspiration moyenne avec des mouvements respiratoires normaux d'amplitude inégale : dans la courbe supérieure (I) l'aspiration est moindre que dans la courbe inférieure (II) où les mouvements présentent une plus grande amplitude. Quand cette amplitude augmente (courbe I, ligne N'N") l'aspiration moyenne s'exagère très notablement; quand l'amplitude diminue (courbe II, ligne N'N'"), l'aspiration thoracique diminue et la pression pleurale se rapproche de la ligne des zéros.

7° La glotte subit d'importantes variations en même temps que les mouvements respiratoires du thorax se modifient : elle s'élargit quand il y a tendance à l'état inspiratoire; elle se rétrécit dans des conditions inverses; dans tous les cas les changements que présente l'orifice glottique concordent avec le sens des modifications respiratoires et nous ne sommes point parvenu à provoquer, par exemple, le spasme glottique en même temps que les actes inspiratoires : la discordance qui s'observe souvent chez l'homme n'est point réalisable expérimentalement;

8° Il suit de là que nous n'admettons pas de centres corticaux spécialement en rapport avec les mouvements du larynx, question soulevée récemment par Krause (1883), Launois (1883), Delavau (1885);

9° Nous n'admettons pas davantage de points spéciaux pour les mouvements respiratoires thoraco-abdominaux, la surface de la zone excitable du cerveau pouvant provoquer les changements indiqués.

Cette absence de localisation se retrouvera pour les autres fonctions organiques : la zone excitable, si évidemment subdivisible en territoires distincts au point de vue de la motricité volontaire, se comporte comme une surface sensible, sans attributions dissociables, par rapport aux fonctions organiques. Il est dès lors à peine nécessaire d'ajouter que les ablations (sans lésions irritatives compliquant les effets), ne modifient en rien les fonctions par rapport auxquelles elles ne jouent nullement le rôle de centres.

§ 2. — *Modifications de la respiration dans les accès épileptiques produits par les excitations corticales.*

L'analyse des troubles apportés à la fonction respiratoire par les accès épileptiques a été tout aussi incomplètement faite que celle des modifications simples de la respiration produite par les excitations non épileptogènes du cerveau. Aussi nous sommes-nous attaché, avec autant de soin, à l'examen de ces perturbations respiratoires, convaincu qu'elles ont une grande importance dans l'évolution des accès convulsifs et dans les troubles circulatoires qui accompagnent les convulsions.

Nous exposerons le résultat de nos recherches en indiquant

successivement l'état de la respiration : 1° dans les accès partiels; 2° dans la période tonique des accès généralisés; 3° dans la période clonique de ces mêmes accès; nous y joindrons : 4° l'examen de l'état de la glotte et du courant d'air trachéal dans ces différents cas.

1° *Troubles respiratoires dans les accès partiels.* — La respiration ne se suspend jamais, même pendant la phase tonique de l'accès *localisé* : elle devient, au contraire, plus fréquente et augmente d'amplitude; malgré cette exagération dans la profondeur des mouvements, la pression intra-thoracique s'élève notablement, et le thorax se met en position expiratrice.

2° *Troubles respiratoires pendant la phase tonique des accès généralisés.* — Les parois thoraco-abdominales participent à la contracture générale pendant la phase tonique des grands accès : l'immobilité et la rigidité des parois, de même que la clôture de la glotte, rendent inefficaces les mouvements rythmiques du diaphragme, qui peuvent persister encore; la conséquence immédiate de cette suspension de la respiration, avec effort soutenu et violente contracture musculaire générale et nécessairement l'état asphyxique du sang; cette modification devient, à son tour, le point de départ de troubles cardiaques (ralentissement) et vaso-moteurs (spasme vasculaire).

On voit parfois, cependant, les parois thoraco-abdominales, agitées de contractions spasmodiques, alors que le tétanos des membres est absolu : cette différence entre la forme des convulsions des membres et celle de l'appareil respiratoire introduit une différence notable dans les réactions circulatoires accompagnant la phase tonique des grands accès et explique certaines exceptions apparentes à la formule des troubles cardiaques que nous avons énoncée.

3° *Troubles respiratoires dans les accès cloniques.* — Dans les accès cloniques ou pendant la période clonique des accès complets, les parois du thorax et de l'abdomen participent aux secousses générales; la respiration, entrecoupée, irrégulière et bruyante, persiste cependant à un degré insuffisant pour que l'asphyxie ne se produise pas.

Il arrive toutefois, par exception, que pendant que les membres sont agités de secousses convulsives, les muscles de l'appa-

reil respiratoire sont atteints de tétanos : dans cet état de contracture, la respiration est nécessairement suspendue.

4° *Etat des muscles laryngés pendant les périodes tonique et clonique des accès généralisés.* — *a.* Le larynx ne subit, pendant les accès partiels, que des troubles peu accusés, concordant toujours, du reste, avec ceux des muscles respiratoires : les lèvres de la glotte s'écartent et se rapprochent alternativement avec la même rapidité que présentent les mouvements d'inspiration et d'expiration; jamais l'occlusion glottique n'est complète : l'examen du courant d'air trachéal montre, en effet, qu'il continue à se produire des va-et-vient de la colonne d'air, impliquant un passage suffisant par le larynx.

b. Dans la phase tonique des accès généralisés, l'occlusion glottique est complète; le courant d'air trachéal est nul à ce moment. Il se produit dans le larynx une contracture musculaire identique à celle que présentent les muscles des autres parties de l'appareil respiratoire.

c. Dans la phase clonique, les lèvres de la glotte se relâchent et se rapprochent, sous l'influence de décharges nerveuses agissant alternativement sur les crico-arythénoïdiens latéraux et postérieurs; ces mouvements alternent avec la même rapidité que les secousses dont les muscles thoraciques sont animés : l'examen graphique comparatif montre le synchronisme des secousses de part et d'autre.

II. — Influence des excitations simples et épileptogènes du cerveau sur l'appareil circulatoire.

Les faits d'observation quotidienne, de même que les expériences directes, établissent l'influence du cerveau sur l'appareil circulatoire; mais le sens de cette influence, sur le cœur en particulier, ne ressort pas nettement des recherches expérimentales: d'après les auteurs qui ont exécuté ces recherches, l'irrégularité et l'inconstance des réactions paraissent être la règle : le cœur se ralentit ou s'accélère, la pression s'élève ou s'abaisse; au cours d'une même expérience tous ces effets se confondent; aucune loi ne semble pouvoir être formulée.

Toutes les recherches dont il s'agit ont été faites sur des animaux curarisés, dans le but d'éviter les perturbations produites

par les réactions volontaires et par les mouvements provoqués. Nous avons été amené à penser, à la suite de nombreuses expériences sur les troubles circulatoires d'ordre épileptique, que la plupart des résultats observés par les physiologistes sur les animaux curarisés, ne sont que des accidents d'épilepsie interne, et nous avons développé cette opinion dans nos Leçons de 1884. M. Vulpian a, de son côté, étudié avec la même idée les réactions circulatoires de l'épilepsie organique et a présenté sommairement ses résultats à l'Académie des sciences : nos recherches ne font que confirmer ses vues, tout en différant très notablement de ses conclusions par les résultats.

Pour introduire un certain ordre dans l'exposé de nos recherches, nous examinerons successivement : 1° les troubles circulatoires accompagnant les convulsions; 2° ceux qui se produisent chez les sujets curarisés, atteints d'épilepsie interne; 3° les effets circulatoires des excitations corticales simples, non épileptogènes.

§ 1er. — *Modifications circulatoires accompagnant les convulsions épileptiformes produites par les excitations corticales.*

Un grand nombre d'expériences pratiquées depuis 1878 et dans lesquelles les convulsions ont été enregistrées en même temps que la pression artérielle et ses variations cardiaques nous a conduit à formuler les principaux rapports qui existent entre la forme des convulsions et le sens des modifications subies par le cœur et par les vaisseaux dans les accès épileptiques : ces rapports peuvent être énoncés ici d'une façon sommaire :

1° *Troubles circulatoires des accès complets* (*tonico-cloniques*). — Au cours d'une même attaque, les battements du cœur changent de fréquence de la façon suivante : pendant la phase généralisée, un ralentissement plus ou moins notable se produit, mais il est rapidement remplacé, dès que le tétanos se dissocie et que commence la période vibratoire et clonique, par une accélération qui peut atteindre un chiffre très élevé; cette augmentation de fréquence s'atténue ensuite, quand les secousses s'espacent davantage, mais souvent on voit le cœur rester un certain temps plus accéléré que normalement, alors que l'attaque convulsive est terminée.

Ce résultat peut se formuler ainsi : *ralentissement du cœur pendant la phase tonique générale*; *accélération pendant les convulsions cloniques*.

La figure schématique ci-jointe (fig. 2), obtenue par la superposition des courbes de la fréquence du cœur (Cœ), de la pression artérielle (Pr) et des secousses convulsives (M), montre, en effet, que pendant la phase tonique (T) le cœur se ralentit, pour s'accélérer ensuite très notablement pendant la phase clonique (Cl), de deux accès provoqués par l'excitation corticale (50 G.).

La pression artérielle subit d'importantes modifications en même temps que le cœur se ralentit d'abord, pour s'accélérer ensuite dans les accès successivement toniques et cloniques. Elle tend toujours à s'élever à cause du spasme vasculaire qui accompagne les accès (voy. § 3), mais on comprend qu'elle doive subir une chute plus ou moins profonde pendant la période où le cœur se ralentit : cette influence dépressive cardiaque peut être accusée, comme dans le deuxième cas (figure de droite) du diagramme ci-joint; elle peut être nulle, comme dans le premier cas du même diagramme : la différence tient au degré du ralentissement du cœur; souvent même, si la fréquence cardiaque est peu modifiée, le spasme vaso-moteur se manifeste librement par une notable augmentation de pression. Pendant la phase clonique qui s'accompagne d'accélération du cœur, la pression, entretenue par le cœur, peut s'élever à des chiffres considérables.

2° *Troubles circulatoires des grands accès incomplets, exclusivement cloniques.* — Dans les accès cloniques généralisés ou étendus à une grande partie du corps, le cœur et la pression artérielle subissent exactement les mêmes modifications que dans la phase clonique des accès complets successivement toniques et cloniques.

La figure ci-jointe, dans laquelle nous avons réuni trois types d'accès cloniques, suffit à légitimer les deux propositions suivantes :

a. L'accélération du cœur est la règle dans les accès cloniques; le degré auquel elle arrive, présente un certain rapport avec l'intensité des convulsions;

b. L'élévation de la pression artérielle s'observe aussi avec une constance presque absolue.

3° Troubles circulatoires dans les accès anormaux, caractérisés par l'intercalation d'une période tonique entre deux périodes cloniques. — La loi énoncée tout à l'heure du rapport entre le ralentissement du cœur et la phase tonique et entre l'accélération et la phase clonique des accès réguliers, se vérifie quand on examine les troubles circulatoires des accès réguliers, se vérifie quand on examine les troubles circulatoires des accès anormaux dans lesquels une période tonique vient s'intercaler entre deux périodes cloniques : le ralentissement du cœur s'intercale de même entre une phase initiale et une phase terminale d'accélération.

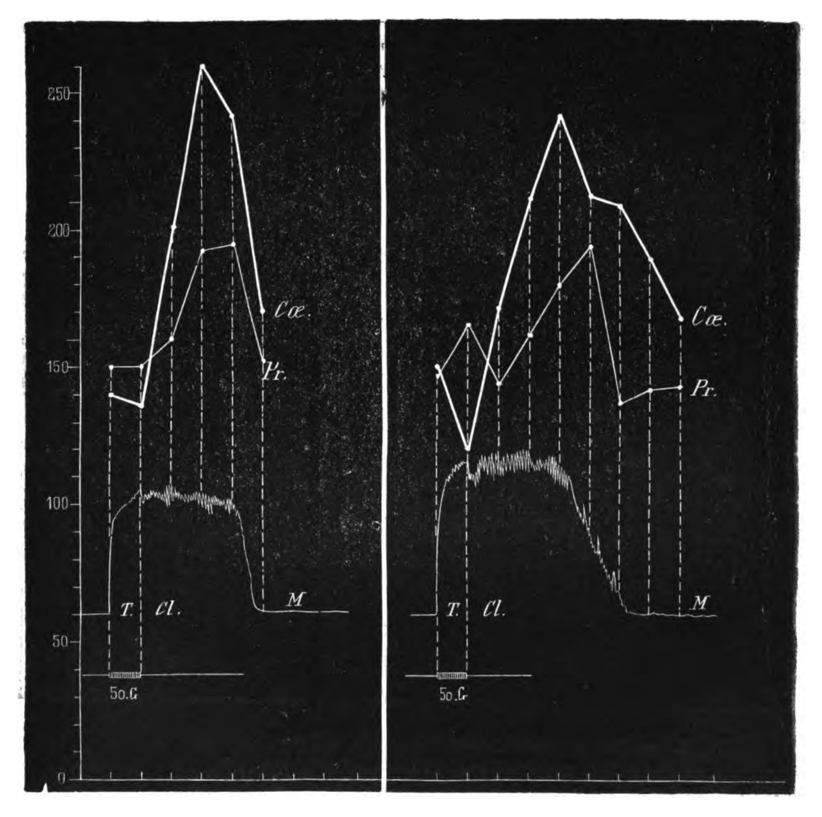


Fig. 2. — Diagramme des variations de la fréquence du cœur et de la pression artérielle pendant les phases tonique (T) et clonique (Cl) de deux accès épileptiques complets.

§ 2. — *Troubles circulatoires des accès épileptiques masqués par la curarisation (accès organiques, épilepsie interne).*

Chez les animaux curarisés, les excitations corticales provoquent des modifications circulatoires dont la signification est

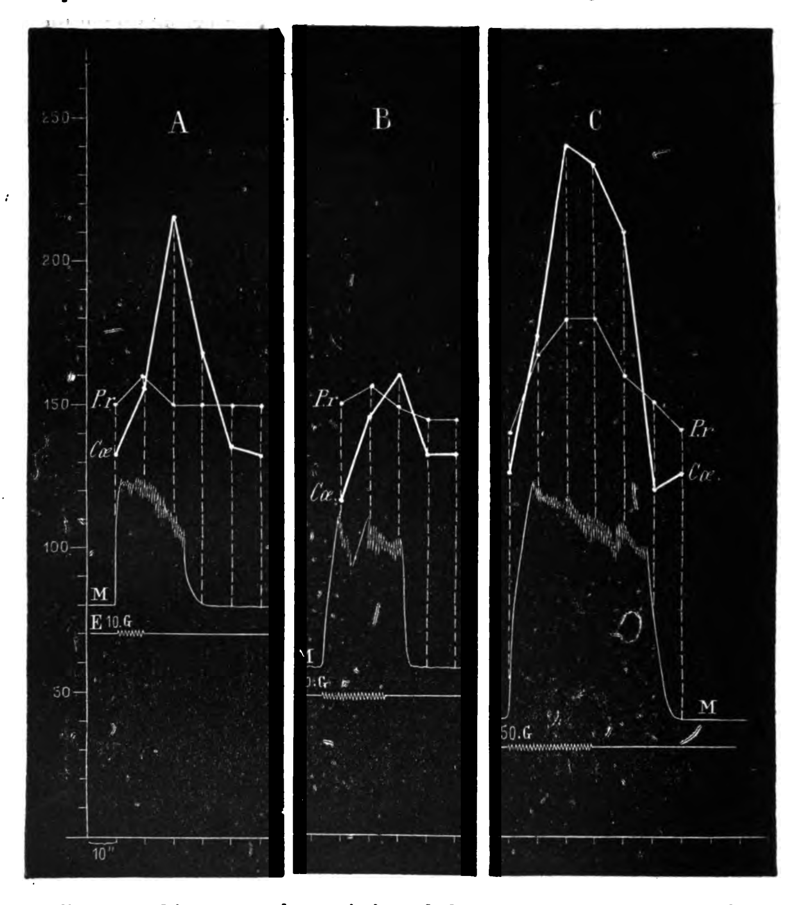


Fig. 3. — Diagramme des variations de la fréquence du cœur et de la moyenne de la pression artérielle dans trois types d'accès épileptiques, tronqués, exclusivement cloniques.

A, accès hémiplégique violent ; B, accès hémiplégique peu intense ; C, accès clonique violent et généralisé.

La valeur de l'augmentation de fréquence du cœur est en rapport avec l'étendue et l'intensité des convulsions cloniques.

au premier abord, très difficile à préciser : ce qu'on en peut dire (et ce qu'en ont dit les expérimentateurs qui nous ont précédé), c'est que le cœur subit des variations que ne semble régir aucune loi, qu'il se ralentit ou s'accélère, ou bien diminue d'abord de fréquence pour précipiter ensuite ses battements, ou enfin s'accélère pour se ralentir en second lieu.

En comparant les résultats graphiques de nos expériences chez les animaux curarisés à ceux que nous avaient fournis les expériences sur les animaux présentant des convulsions externes, nous avons été frappé de la similitude des troubles circulatoires dans les deux cas. Dès lors nous avons supposé que les effets cardio-vasculaires des fortes excitations corticales chez les animaux curarisés sont presque toujours d'ordre épileptique et manifestent chez eux l'état épileptique réduit à ses manifestations organiques. Cette hypothèse s'appuyait, du reste, sur l'examen des variations pupillaires, poursuivi comparativement chez les sujets avec convulsions externes ou sans convulsions.

L'expérience a montré que cette interprétation était logique : en agissant sur des sujets dont on conservait un membre comme témoin d'attaque (ce membre étant préservé de la curarisation par une circulation artificielle ou par la compression des vaisseaux), ou bien en opérant sur des animaux curarisés à la limite, nous avons acquis la certitude que les réactions du cœur et des vaisseaux sont presque toujours d'ordre épileptique chez les sujets curarisés, soumis à de fortes excitations corticales épileptogènes ; ces réactions consistent, comme chez les animaux normaux, en ralentissement du cœur, suivi d'accélération, ou en accélération seule avec élévation de pression : la pupille, excellent témoin d'attaque, se dilate en même temps que le cœur et les vaisseaux subissent les effets indiqués.

§ 3. — *Indépendance réciproque des effets cardiaques et des effets vasculaires qui accompagnent les accès épileptiques avec ou sans convulsions externes.*

L'existence indépendante d'influences vaso-motrices se déduit d'un certain nombre de preuves dont les plus décisives sont les suivantes :

1° *Malgré le ralentissement même notable du cœur* pendant la pé-

riode tonique des accès, la pression artérielle peut s'élever d'une quantité souvent importante : c'est évidemment à une influence vaso-motrice constrictive, assez énergique pour contre-balancer les effets dépresseurs du ralentissement cardiaque, qu'est dû ce phénomène ;

2° *En l'absence de toute modification cardiaque* qu'on pourrait supposer de nature à élever la pression dans les artères, on voit celle-ci subir une ascension souvent très notable : ici encore, la

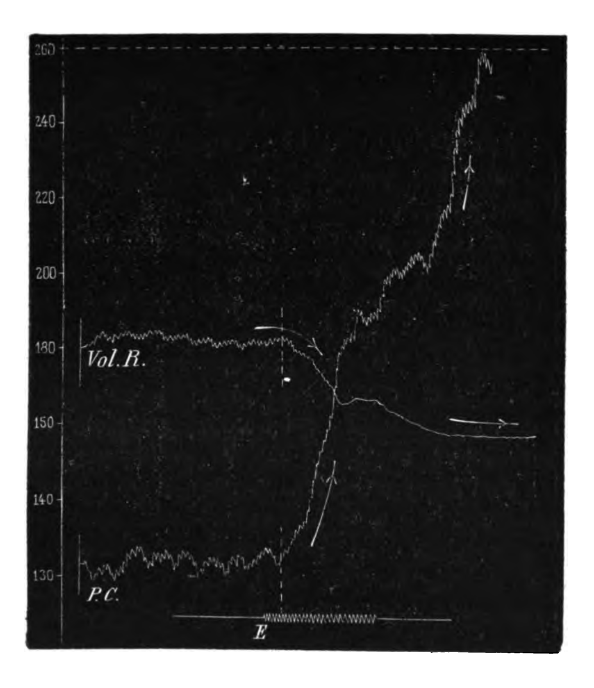


Fig. 4. — Opposition des courbes de la pression artérielle (P. C.) et du volume du rein (vol. R.). Sous l'influence des excitations corticales E on voit la courbe mamométrique s'élever très rapidement (de 130 à 260 millimètres Hg.), tandis que le rein se resserre énergiquement sans que le cœur subisse de ralentissement, l'animal étant atropiné. La provenance vaso-motrice de cette grande élévation de pression artérielle est établie par la diminution simultanée du volume du rein.

provenance vaso-motrice de l'augmentation de pression apparaît avec évidence ;

3° *Après la double section des pneumogastriques et dans l'empoisonnement par l'atropine*, les excitations corticales épileptogènes provoquent encore l'élévation de la pression artérielle, toute influence du cœur restant hors de cause ;

4° *La comparaison de la pression directe et de la pression récurrente dans une artère* établit de même la provenance vaso-motrice de l'élévation de la pression dans le bout central d'une artère ;

5° *Enfin, et surtout, l'opposition des courbes de la pression artérielle et des changements du volume d'un organe*, montre l'importance des effets vaso-moteurs provoqués par les excitations épileptogènes du cerveau. Quand un organe vasculaire, comme le rein ou la patte d'un animal, revient énergiquement sur lui-même et se contracte au point de ne plus admettre d'ondées sanguines, en même temps que la pression subit une grande élévation dans les artères, il ne peut y avoir de doute sur le mécanisme vaso-moteur de cette élévation de pression. C'est ce qu'établira nettement la figure ci-contre, fournie par une expérience dans laquelle on explorait simultanément le volume d'un rein, avec l'appareil de Ch. Roy modifié, et la pression artérielle avec le manomètre à mercure : le *croisement* des courbes est ici des plus significatifs (figure 4) ;

6° Le spasme vasculaire est la règle, dans toutes les formes et à toutes les phases des accès, contrairement à ce qui s'observe pour le cœur qui, ainsi que nous l'avons dit plus haut, se ralentit pendant la phase tonique et s'accélère pendant la phase clonique des grands accès. Ce n'est que dans la période terminale, et à la suite des attaques, qu'on peut observer une dépression artérielle indiquant soit une surdilatation consécutive à une énergique constriction, soit une vaso-dilatation active : nous n'avons pas les éléments nécessaires pour nous prononcer sur la nature active ou passive du phénomène ;

7° *L'existence de troubles cardiaques indépendants des troubles vasculaires* se déduit directement de l'observation du ralentissement et de l'accélération qui se produisent quel que soit le sens dans lequel varie la pression artérielle. Pour plus de certitude, on peut montrer que le ralentissement du cœur, par exemple, continue à se produire quand on a supprimé toute manifestation vaso-motrice par la section sous-bulbaire de la moelle.

§ 4. — *Effets circulatoires d'origine corticale, indépendants de l'état épileptique.*

Tout en n'acceptant qu'avec une grande réserve comme réactions circulatoires simples, les modifications cardio-vasculaires qui rappellent les types des réactions d'ordre épileptique, nous ne mettons cependant pas en doute l'existence d'effets cardiaques et d'effets vaso-moteurs d'origine corticale, non épileptiques : le tout est de bien préciser ces effets et de ne pas retomber dans la confusion que nous avons reprochée aux auteurs qui nous ont précédé ; nous chercherons à éviter cette erreur dans le résumé qui suit :

1° *Effets cardiaques simples, liés aux excitations du cerveau.* — En mettant à part tous les cas dans lesquels une manifestation convulsive, même localisée, ou bien un phénomène organique, tel que la dilatation pupillaire persistante chez un animal curarisé, pourrait laisser un doute sur la provocation de l'état épileptique, on se trouve en présence d'un nombre très restreint de réactions cardiaques simples.

Ces réactions existent cependant : elles consistent en une modification régulière de la fréquence du cœur, soit dans le ralentissement, soit dans l'accélération, et non dans l'association irrégulière de ces deux effets. Que l'un ou l'autre apparaisse, il survit, en décroissant, aux mouvements simples qui se sont produits sous l'influence de l'excitation corticale, ou bien, si l'animal a été curarisé, la modification cardiaque persiste un temps variable après l'excitation.

Le sens de la réaction (ralentissement ou accélération) ne peut être prévu et n'affecte aucun rapport avec le siège de l'excitation, bien que celle-ci ne se montre efficace que quand elle atteint la zone dite motrice ou se propage jusqu'à elle. Nous n'avons aucune raison de croire que certains territoires de cette zone provoquent plus spécialement les effets accélérateurs : le sens de la réaction nous paraît surtout varier avec l'intensité des excitations et le degré d'excitabilité du cerveau.

C'est dire que nous n'avons aucune tendance à admettre l'existence de centres corticaux commandant à la fréquence des mouvements du cœur, les uns en rapport avec l'accélération, les autres avec le ralentissement : la surface sensible, aussi bien au

point de vue des réactions cardiaques qu'à celui des autres réactions organiques.

2° *Effets vaso-moteurs simples, non épileptiques, produits par les excitations du cerveau.* — Le nombre des exemples de réactions vaso-motrices simples se réduit singulièrement, tout comme celui des réactions cardiaques, quand on élimine tous les cas suspects de manifestations épileptiformes avec ou sans convulsions externes. Il en reste cependant des types assez nets pour qu'on doive être tout aussi affirmatif au sujet de l'action vaso-motrice qu'au sujet de l'action cardiaque des excitations corticales modérées.

Nous n'acceptons comme réellement démontré que l'effet *vaso-constricteur* des excitations du cerveau, n'ayant pas observé d'exemples nets de dépression artérielle d'emblée, qui puisse indiquer une réaction vaso-dilatatrice.

L'effet vaso-moteur constricteur est à son maximum quand l'excitation intéresse les circonvolutions marginales; on le retrouve, mais moins net, en excitant toute la surface de la zone motrice; il ne se manifeste sous l'influence des excitations appliquées en dehors de cette zone que si elles se transmettent jusqu'à elle.

La réaction vasculaire produite par l'excitation d'un point quelconque de la zone motrice est *générale* : elle ne se manifeste jamais dans le territoire musculaire correspondant à tel ou tel point de la zone, à l'exclusion des autres parties du corps; elle n'affecte même pas de prédominance dans la région fonctionnellement dépendante du point excité, pas plus dans les réseaux carotidiens que dans les autres.

On ne peut donc chercher à délimiter dans l'écorce du cerveau des centres vaso-moteurs correspondant aux centres dits moteurs des membres. Mais ces remarques, éliminant l'hypothèse de centres vaso-moteurs distincts, laissent subsister celle d'un centre vaso-moteur cortical unique : cette hypothèse n'a pas plus de valeur que la première; l'écorce du cerveau joue le rôle de point de départ des réactions vaso-motrices, comme le ferait une surface sensible, et nullement celui d'organe producteur; les véritables centres vaso-moteurs sont contenus dans le bulbe et dans la moelle et reçoivent des incitations cérébrales, comme ils reçoivent des incitations périphériques.

III. — Effets pupillaires simples et épileptiques produits par les excitations du cerveau

Les expérimentateurs qui se sont préoccupés des effets oculo-pupillaires produits par les excitations du cerveau sont surtout Ferrier et Bochefontaine : ce dernier observe des effets pupillaires à la suite de l'excitation de presque toute la surface du cerveau ; le premier ne constate d'action sur la pupille qu'en excitant une partie limitée du gyrus sigmoïde et de la seconde circonvolution externe.

Il faut que les conditions d'observation aient été très différentes dans les deux cas pour expliquer une pareille divergence. En l'absence de renseignements sur ce point, nous avons repris cette étude, et nous avons trouvé au moins l'une des raisons de la différence des résultats obtenus par Ferrier et par Bochefontaine. Celui-ci, observant *toujours* la dilatation pupillaire, quel que fût le point excité, et la retrouvant à propos de l'excitation de la plus grande partie des circonvolutions, a eu évidemment affaire à des *réactions épileptiques*, et non, comme Ferrier, à des réactions simples.

Le résumé suivant légitimera cette affirmation ; l'analyse des faits que nous avons observés nous conduira à l'étude des réactions simples, en nous ramenant à la question de localisation posée par Ferrier.

§ 1er. — *Modifications de la pupille dans les accès convulsifs généralisés ou assez étendus produits par l'excitation corticale.*

La dilatation pupillaire bilatérale, totale ou presque totale, avec insensibilité de l'iris à la lumière, projection en avant et fixité des globes oculaires, écartement des paupières, congestion intense du fond de l'œil et de la conjonctive, est la règle dans les accès épileptiformes d'origine corticale, pour peu que ces accès soient violents et étendus. Dans les accès localisés, même dans ceux qui occupent la face et les paupières, la dilatation pupillaire fait défaut, ou du moins, si elle se produit, est à peine marquée.

La *forme* des accès n'a pas la même influence que leur intensité et leur étendue : que les convulsions affectent le type tonique

ou clonique, pourvu qu'elles soient assez intenses, la dilatation pupillaire se produit dans tous les cas : elle s'associe dès lors aussi bien à l'accélération qu'au ralentissement du cœur et il n'y a aucun rapport à chercher entre les troubles cardiaques et l'irido-dilatation.

Comme celle-ci existe aussi bien dans la forme tonique que dans la forme clonique et que le resserrement des vaisseaux accompagne également ces deux formes, on pourrait être tenté de subordonner, conformément à certaines théories, la dilatation de l'iris au spasme vasculaire de cette membrane : la comparaison des courbes pupillaire et manométrique s'oppose à cette conclusion. On voit, en effet, que la dilatation de la pupille est à son maximum bien avant que le resserrement des vaisseaux ait atteint son plus haut degré et qu'elle s'atténue alors que les vaisseaux sont encore resserrés; elle a disparu depuis un instant déjà, quand les vaisseaux commencent à revenir à leur calibre initial.

Les *rapports de l'irido-dilatation avec les phases successives d'un grand accès tonico-clonique* sont les suivants : la dilatation pupillaire débutant avec la contracture (souvent même la précédant et annonçant une attaque prochaine), s'accentue presque aussitôt et atteint très vite son maximum; elle persiste au même degré pendant toute la phase tonique et la plus grande partie de la phase clonique; la pupille a généralement repris son diamètre normal au moment où les convulsions cessent.

La *bilatéralité de la dilatation pupillaire épileptique est constante* d'ordinaire l'effet est identique des deux côtés; quelquefois cependant la pupille du côté opposé à l'hémisphère excité se dilate la première et reste plus longtemps dilatée.

§ 2. — *Modifications pupillaires dans l'épilepsie organique, sans convulsions, provoquée par les excitations corticales, chez les animaux curarisés.*

La dilatation pupillaire se retrouve avec les mêmes caractères dans la forme *larvée, sans convulsions externes*, que provoquent les excitations énergiques du cerveau chez les animaux curarisés.

En effet : 1° Quand la curarisation n'est pas complète, on voit

la pupille se dilater au moment où les secousses convulsives s'ébauchent dans les membres ;

2° Si un membre a été préservé par des ligatures appropriées de l'action paralysante du curare, ou soumis à une circulation artificielle de sérum normal, le sujet étant tout entier curarisé, on conserve un *témoin d'attaque* qui permet de mieux préciser les rapports de la dilatation pupillaire avec les phases de l'accès.

On arrive ainsi à conclure que la dilatation de la pupille débute souvent avant la contracture initiale, que toujours elle l'accompagne pendant toute sa durée, et qu'elle persiste au même degré pendant la phase clonique presque tout entière ; elle décroît en même temps que s'atténuent et s'espacent les secousses convulsives.

§ 3. — *Modifications pupillaires simples, non épileptiques, produites par les excitations corticales.*

Pour être considérées comme des réactions simples, indépendantes de l'état épileptique, les modifications oculo-pupillaires d'origine corticale ne doivent être associées à aucune des manifestations convulsives ou organiques de l'état épileptique ; elles ne doivent, en outre, présenter elles-mêmes aucun des caractères précédemment notés dans les cas d'épilepsie convulsive ou larvée.

1° Le *resserrement de la pupille* est à coup sûr sans aucun rapport avec l'état épileptique, puisque cet état se caractérise précisément par la dilatation pupillaire : nous avons donc là une réaction pupillaire simple, indépendante de toute manifestation convulsive.

Ferrier l'a obtenue sur le singe par l'excitation de la circonvolution temporo-sphénoïdale supérieure (n° 14) et de celle-là seulement ; chez le chien, il ne l'a observée qu'exceptionnellement par l'irritation de la troisième circonvolution externe ; nous l'avons notée comme une réaction normale des excitations de cette même circonvolution, ainsi que de la coupe des faisceaux blancs sous-jacents ; nous l'avons vue se produire dans les deux yeux à la suite d'excitations corticales unilatérales ;

2° L'*irido-dilatation* obtenue par Ferrier par l'excitation des points 12 et 14 du cerveau du singe, du point 12 seul du cerveau du chien, a été au contraire observée par Bochefontaine comme

la conséquence habituelle de l'excitation de la presque totalité de la convexité cérébrale chez le chien. Nos expériences montrent que ce dernier expérimentateur a confondu les réactions irido-dilatatrices épileptiques avec les réactions simples. Nous avons obtenu celles-ci, chez le chien par l'excitation de la branche antérieure du gyrus stimoïde et du gyrus supra-sylvien, chez le chat par l'excitation de la partie antérieure de la région supra-sylvienne et de la portion adjacente de la troisième circonvolution externe. Les autres points de l'écorce se sont montrés inactifs au point de vue irido-dilatateur, à moins qu'on ne provoquât des effets épileptiques, par des excitations trop répétées, trop fortes ou trop prolongées.

Sur la coupe des faisceaux blancs du centre ovale, l'irido-dilatation a été produite par l'excitation des faisceaux provenant de la branche antérieure du gyrus sigmoïde, et de la branche supérieure du pli courbe.

Plus profondément, au niveau du pied de la couronne rayonnante et de la capsule interne, nous avons retrouvé, groupés en un seul faisceau antérieurement situé, les fibres du centre ovale dont l'excitation produisait plus haut, en deux points distincts, l'irido-dilatation simple.

§ 4. — *Questions des centres corticaux oculo-pupillaires.*

Faut-il voir dans les régions corticales dont l'excitation nous a fourni les réactions pupillaires simples, non épileptiques, des centres oculo-pupillaires directs, ou des centres sensitifs dont l'excitation évoque des impressions lumineuses et consécutivement les réactions iriennes qui leur correspondent ? Sans aborder cette question théorique, nous dirons que, pour les effets oculo-pupillaires, comme pour les autres réactions organiques, nous ne pouvons admettre dans l'écorce cérébrale que des points de départ analogues à des surfaces sensibles et non des centres, au sens propre du mot. Nous ajouterons que nous hésitons même à reconnaître des points de départ corticaux spécialisés pour chaque réaction irido-constrictive ou irido-dilatatrice : d'après nos expériences, en effet, les mêmes points du cerveau peuvent être l'origine d'effets oculo-pupillaires différents suivant les conditions actuelles du sujet. C'est un nouvel exemple d'*inversion* des

réactions à ajouter à ceux que nous avons étudiés déjà : le sens de la réaction ne dépend pas tant de la fonction préétablie de la surface excitée que des conditions de réceptivité soit des centres bulbo-médullaires, soit des organes périphériques eux-mêmes.

SOCIÉTÉ DE PSYCHIATRIE

ET DES MALADIES NERVEUSES DE BERLIN

Séance du 12 décembre 1887.

Oppenheim présente un malade, qui offre un exemple de combinaison de deux maladies distinctes, toutes les deux fort peu connues sous le rapport anatomo-pathologique : la maladie de Basedow (goître exophtalmique), et la maladie bronzée ou maladie d'Addison. Le malade en question présente une exophtalmie double très prononcée ; la glande thyroïde est très développée et le pouls est de 160-180 par minute. Les deux ventricules du cœur sont dilatés et il existe un pouls veineux assez accentué dans la jugulaire externe. En même temps on observe un tremblement qu'on aperçoit surtout lorsqu'on applique la main sur la tête du malade, et des taches pigmentées diffuses sur différentes parties du corps : le gland, le scrotum, la face interne des cuisses, les mollets, l'abdomen ; et sur certaines muqueuses, telle que la conjonctive et la muqueuse labiale. Le malade est très faible, apathique et présente un affaiblissement considérable de la mémoire. La maladie, ou plutôt les maladies ont débuté il y a dix ans.

Séance du 2 janvier 1888.

Thompsen. Psychose réflexe d'origine traumatique. Le nommé W., militaire, âgé de 42 ans, a reçu une balle au bras droit en 1870. Le malade a toujours été bien portant par lui-même, mais il présente une prédisposition héréditaire à la folie. La blessure porta sur le nerf radial, mais elle fut bientôt cicatrisée. En 1884, première apparition de douleurs au bras sous forme d'accès. Ces

accès deviennent bientôt très intenses, et, en 1885, chacun d'eux est accompagné de troubles hallucinatoires. Ces hallucinations ne portent que sur la vue : le malade voit des figures menaçantes, des fantômes, des bêtes, etc. ; en même temps il est pris d'une sensation d'angoisse et de terreur. Dans l'intervalle des accès le malade est parfaitement bien portant.

La sensibilité est atteinte d'une façon transitoire pendant chaque accès ; il y a, à ce moment, une hémionesthésie sensitive-sensorielle droite, avec abolition du goût et de l'odorat du même côté. Le champ visuel est rétréci des deux cotés et le malade ne sait pas distinguer les couleurs. Tous ces troubles disparaissent complètement dans l'intervalle des accès.

Le 25 décembre 1885, on a pratiqué l'excision de l'ancienne cicatrice ; deux jours après cette opération survint un accès avec hallucinations qui dura 24 heures et disparut, pour faire place à la guérison qui persiste jusqu'à présent.

Séance du 14 mai 1888.

SIEMERLING. — *De la paralysie générale chez la femme.* — Le rapport entre le nombre de femmes et d'hommes atteints de paralysie générale et reçus à la Charité de Berlin, de 1879 à 1886, a été de 1 :3,3. La majorité des femmes admises avaient de 36 à 40 ans. Les femmes mariées fournissent un contingent très important ; après elles, viennent les femmes entretenues, et, en dernier lieu (?), les filles publiques (6 0/0).

Les accouchements multiples ou difficiles, les troubles de la menstruation et la ménopause ne paraissent jouer qu'un rôle fort minime dans l'étiologie de cette maladie ; ce sont les causes morales, et surtout la lutte pour l'existence qui en est le facteur étiologique le plus important. Viennent en second lieu les autres facteurs parmi lesquels l'hérédité et la syphilis occupent la première place.

Parmi les symptômes, l'auteur insiste surtout sur la fixité des pupilles et la modification du phénomène du genou (Westphal), qui, par la précocité de leur apparition, ont une certaine importance pour le diagnostic. La durée moyenne est de deux ans et demi.

JENSEN fait observer que la paralysie générale est rare chez la

femme dans la Prusse orientale (22 femmes pour 219 hommes); et chez la majorité de ces femmes la maladie a débuté vers la ménopause. Quant à l'hérédité, il connaît un cas où un jeune homme, dont le père et le grand-père étaient parésiés, est devenu paralytique général à 22 ans.

SANDERS pense que la paralysie générale est devenue plus fréquente chez la femme ces dernières années.

MOELI croit que la durée moyenne de la maladie est plus longue qne ne le veut S. — Il pense que la moyenne à laquelle S. est arrivé ne comprend pas les nombreux cas, où les familles reprennent leurs malades, qui sont relativement très calmes.

M. a observé chez la femme paralytique générale un état délirant, survenant par accès, sans être précédé d'une attaque congestive ou apoplectique; cet état survient aussi chez l'homme, mais il est beaucoup plus souvent observé chez la femme, d'après M.

MENDEL se range à l'avis de Sanders en ce qui concerne la fréquence de la paralysie générale ehez la femme. Il croit que la syphilis se retrouve plus souvent dans les antécédents des paralytiques généraux qu'on ne le pense. Il possède cinq observations, où le mari et la femme sont devenus paralytiques, et dans toutes les cinq, la syphilis figure dans les antécédents des malades.

D'après lui aussi le signe de Westphal (abolition du réflexe rotulien) est très précoce et peut servir à diagnostiquer le début de la maladie.

SIEMERLING accepte l'opinion de Moeli sur la durée de la maladie. Il a observé souvent un délire confus au début de la paralysie générale chez la femme; d'après lui la fréquence de cette maladie chez la femme aurait diminué dans ces dernières années. Il connaît aussi plusieurs cas où le mari et la femme sont devenus paralytiques, et parmi ces cas il y en a un où la syphilis était certaine; la femme avait 60 ans.

OPPENHEIM rapporte deux cas très intéressants d'ataxie locomotrice avec autopsie. Dans le premier, il s'agit d'une femme de 33 ans qui au moment de son admission à l'hôpital (9 septembre 1885) présentait déjà des symptômes d'un tabès très avancé: ataxie des membres supérieurs et inférieurs, troubles de la miction et de la sensibilité cutanée, absence des réflexes rotuliens, mouvements spontanés et synsinésiques, palaysie des muscles de l'œil,

myosis et fixité pupillaire. Dès le début de la maladie, les différentes branches du trijumeau étaient atteintes : la malade se plaignait de maux de tête, de douleurs à la figure ; elle éprouvait des élancements dans la langue, surtout du côté gauche, et des picotements autour de l'orifice buccal, des narines et des yeux ainsi qu'une sensation de gonflement dans la bouche et à la langue. La muqueuse gingivale est tout à fait anesthésiée; la malade ne sent pas les aliments dans sa bouche et la mastication est très défectueuse. La langue s'accroche derrière les arcades dentaires lorsque la malade veut la tirer; elle ne peut le faire convenablement que devant une glace, l'odorat est conservé.

Dès le début, on a pu constater des crises de toux et de vomissements ; la voix était rauque et, pendant les fortes inspirations, on percevait un bruit strident. Le professeur Krause a examiné la malade au laryngoscope à plusieurs reprises, et voici ce qu'il a constaté : 15 septembre 1885. Corde vocale du côté droit immobile sur la ligne médiane, corde vocale gauche ne s'écartant de la ligne médiane que de 2 à 3 millim. pendant l'émission de la voix.

3 novembre 1885. — Les deux cordes vocales sont immobiles sur la ligne médiane ; les aryténoïdes seuls s'écartent pendant l'expiration et l'émission de la voix. Accès de dyspnée la nuit.

18 novembre. — La corde vocale droite présente de nouveau quelques mouvements.

11 février 1886. — Les deux cordes vocales sont excavées (disparition de thyro-aryténoïdien interne). — La sensibilité de la muqueuse laryngée est conservée, mais la sensibilité réflexe est complètement abolie. Le même phénomène existe du côté de la muqueuse pituitaire.

La galvanisation du récurrent ne modifie en rien l'immobilité des cordes vocales. La malade a présenté pendant très longtemps des troubles de la déglutition ; elle ne pouvait pas avaler d'aliments solides, et quant aux liquides, ils étaient en partie rejetés par les narines et provoquaient des accès de toux ; le voile du palais était pariésé.

Un symptôme exceptionnel dans l'ataxie et sur lequel l'auteur appelle spécialement l'attention, ce sont les spasmes pharyngés, qui survenaient par crises chez la malade en question ; tout à

coup, à la suite d'un mouvement de déglutition ou sans aucun motif, la malade était prise de mouvements spasmodiques de déglutition, se répétant jusqu'à 32 fois par minute, ce qui était facile à constater en observant les mouvement du larynx. Ces crises pharyngées duraient de dix minutes à une demi-heure; on les arrêtait rapidement par la pression sur un point douloureux entre le bord interne du sternocleïdo-mastoïdien et le larynx.

A l'autopsie on constata une dégénération très marquée des cordons postérieurs, s'étendant jusque dans la région cervicale et au cordon de Burdach, ainsi qu'au cordon de Soll. La racine ascendante du trijumeau est aussi dégénérée dans toute son étendue, tandis que la racine descendante et la racine motrice ne présentent rien d'anormal. Le noyau propre du pneumogastrique est absolument sain, mais la racine de ce nerf et du glosso-pharygien présente une atryphie très notable et qui est aussi très manifeste au tronc du pneumo-gastrique à la région cervicale. Mais ce sont surtout les nerfs récurrents qui sont atteints; la coupe des ramuscules de ces nerfs qui pénètrent dans les muscles laryngés démontre une atrophie considérable des tubes nerveux avec disparition de la myéline.

Parmi les muscles du larynx, le crico-aryténoïdien postérieur était le plus atteint; il était pâle et émacié et à l'examen microscopique on a pu constater la disparition des stries transversales et la dégénération cireuse d'un grand nombre des fibres.

Le second cas rapporté par l'auteur concerne un individu âgé de 56 ans, ancien syphilitique, entré à l'hopital au mois de septembre 1887, avec de la paraplégie, des vertiges, des troubles de la miction et de la diplopie. Dix jours avant son entrée, il a commencé à se sentir une raideur particulière à la face et une pression autour de la tête; en même temps survinrent des troubles de la mastication et de la déglutition, et il avait la sensation comme si sa langue était paralysée.

Au moment de son entrée on constate une paralysie complète du moteur oculaire commun du côté gauche avec parésie du même nerf du côté droit; les deux pupilles sont étroites et réagissent très peu à la lumière; ataxie et faiblesse des extrémités inférieures et supérieures; absence des reflexes rotuliens, etc. — Le malade se plaint d'une sensation de raideur à la face et à la mâchoire, qui le gêne daus la mastication et la déglutition. A

l'examen, on constate que la sensibilité est conservée à la figure mais que la muqueuse buccale, linguale et gingivale est complètement anesthésiée. Les muscles masticateurs ont conservé leur force et les mouvements de la langue sont parfaitement libres.

Vers mi-novembre il survint un symptôme très curieux : c'est l'ataxie des muscles, des lèvres, de la langue et du maxillaire inférieurs ; au moment où le malade se mettait à parler la mâchoire s'avançait démesurément ou décrivait des mouvements de latéralité absolument désordonnés. Ces troubles ont rapidement augmenté et la parole est devenue tout à fait incompréhensible.

L'autopsie montra une athéromasie généralisée et un foyer de ramollissement dans l'hémisphère gauche ; quant à la moelle, elle paraissait normale à l'œil nu, mais au microscope on voyait facilement une dégénérescence des cordons postérieurs dans l'étendue de la moelle ; une atrophie considérable des racines postérieures avec prolifération notable des vaisseaux dans ces mêmes racines, ce qui est très rare. La dégénération s'étendait jusqu'aux corps restiformes, qui étaient aussi très atrophiés, ainsi que la racine ascendante du trijumeau dans toute son étendue.

L'auteur croit que les troubles si variés qu'on observe à la suite de la lésion du tréjumeau doivent être en rapport avec l'atrophie de telles ou telles de ces fibres qu'on constate à l'examen microscopique d'une coupe de nerf dans les différents cas.

Séance du 9 juillet 1888.

Avant d'aborder l'ordre du jour, Mendel présente deux cas de chorée avec complications rares. Il s'agit de deux frères, âgés, l'un de 12, l'autre de 13 ans. Grand'mère et oncle du côté maternel aliénés ; un frère mort de convulsions à l'âge de 8 jours. Depuis l'âge de 2 ans, chacun des deux frères présente : 1° des mouvements choréïques de la face et des extrémités supérieures et inférieures ; 2° une atrophie des nerfs oculaires ; 3° des réflexes patellaires exagérés ; l'aîné a aussi des mouvements cloniques aux pieds ; il est imbécile, tandis que le cadet est normal au point de vue mental. La sensibilité est bien conservée chez les deux, mais la motilité est affaiblie aux membres inférieurs. La langue présente des mouvements choréiques, et le cadet a une certaine difficulté à tirer la sienne au delà des arcades dentaires ;

cependant la parole est assez claire et ne présente aucune modification appréciable. Pas d'ataxie ni de tremblement à l'occasion des mouvements intentionnels. L'auteur n'a trouvé dans la littérature qu'un seul cas analogue, publié par Hofmann dans les archives de Virchow.

Westphal communique le résultat de plusieurs autopsies de malades qui avaient de l'ophtalmoplégie. En dehors de l'atrophie des nerfs oculaires de leurs noyaux, il a constaté un état particulier des muscles de l'œil. Ces derniers sont lisses et striés de jaune sur plusieurs points, mais leur coupe paraît plus volumineuse qu'à l'état normal. La coupe des faisceaux est ronde au lieu d'être polygonale, et entre les faisceaux on voit une grande quantité de tissu conjonctif de nouvelle formation. Dans un cas le sarcoleman était très épaissi et les fibres musculaires apparaissaient au centre comme le cylindre-axe sur la coupe d'une fibre nerveuse. L'auteur ne saurait se prononcer sur la nature de cette dégénérescence particulière des muscles.

(*Centralblatt.*) L. Klein.

REVUE DE LA PRESSE

PRESSE ITALIENNE

REVISTA SPERIMENTALE DI FRENATRIA ET DI MEDICINA LEGALE

Année 1887. — Fascicule Ier.

Les dégénérations pseudosystématiques dans la moelle épinière a la suite de lepto-meningite chronique, par le Dr Alesscendro Borgherini.

Après un minutieux examen de quatre cas, l'auteur confirme l'assertion de ceux pour lesquels les altérations morbides, situées primitivement dans les cordons postérieurs, se propageraient par la pie-mère sous forme de sclérose aux cordons antéro-latéraux. Au point de vue clinique, M. Borgherini distingue deux types parmi les perimyélites consécutives à dégénérations sytématiques des cordons postérieurs. Le type du tabès dorsal compliqué de symptômes paralytiques qui quelquefois se présentent avec des caractères spasmodiques et le type de la paralysie spinale spasmodique. L'examen des symptômes d'après le médecin italien, spécialement dans le premier type, montre une période initiale ayant les caractères des formes tabétiques, auxquels s'ajoutent des symptômes spasmodiques avec contractures et réflexes exagérées. Ces faits prouveraient quo la lésion, née primitivement dans les cordons postérieurs se diffuseraient aux cordons antéro-latéraux. Quand la lésion attaque de bonne heure ces cordons, les symptômes tabétiques passeraient inaperçus.

Hypertrophie cérébrale et idiotie, par le Dr G. Bernardini.

Il s'agit d'une idiote de 21 ans, dont la tête était si volumineuse, que durant la vie le diagnostic d'hydrocéphalie fut porté-

Le cerveau, à l'autopsie, donna 1.755 grammes; les ventricules n'étaient pas dilatés, la substance grise corticale était ferme et plus épaisse qu'à l'état normal. L'examen microscopique démontra de l'abondance de la névroglie, avec atrophie et diminution du nombre des cellules nerveuses ainsi que la rareté et la gracilité et l'atrophie des prolongements protoplasmatiques. De la comparaison de ce cas avec d'autres dont est riche la science, M. Bernardini conclut que la diminution dans l'idiotie du nombre et du volume des cellules nerveuses, de même que les changements de forme et de quantité de leurs prolongements paraissent devoir passer au nombre des faits suffisamment prouvés, mais que, toutefois, il est possible que dans des cas rares, l'altération se limite à de simples modifications dans la composition du protoplasma.

La paranoia secondaire, par le Dr A. Tonini.

La paranoia secondaire de M. Tonini est de nature double et peut se définir ainsi : une psychopathie caractérisée par un délire à caractère paranoïque plus ou moins accentué sur fonds d'affaiblissement intellectuel, succédant à une psychonévrose qui, bouleversant l'équilibre d'un esprit déjà par lui-même infirme, renforce et précipite le processus dégénératif et réunit dans un même individu les caractères d'une série pathologique. L'auteur montre, par l'exposé détaillé de cinq observations, que la paranoia secondaire n'est, en effet, ni une psychonévrose essentielle ni une dégénérescence, mais la réunion chez un même malade des éléments et des propriétés de l'un et de l'autre de ces deux processus. Elle constitue ainsi un trait d'union entre ces deux états et montre que les états morbides comme tous les faits naturels ne sont pas rigoureusement liés à une classification, mais ont entre eux des rapports très étroits de réciprocité et peuvent quelquefois se rencontrer sur un même type morbide.

Sur le noyau dentelé du cervelet, par M. le Dr A. Saccozzi.

Les noyaux dentelés du cervelet possèdent, d'après M. Saccozzi, les cellules ganglionnaires des deux types de Golgi. Il ne peut pas préciser la direction que prennent les fibres nerveuses déri-

vées de ces cellules. Mais à en juger par quelques-unes dont il a pu suivre assez loin le trajet, elles se dirigeraient vers les pédoncules moyens. Quant aux fonctions spéciales des noyaux en question, tenant compte des travaux de Golgi sur la moelle épinière dans laquelle les cellules du premier type prédominent aux cornes antérieures et celles du second aux cornes postérieures et appliquant à ces noyaux les idées de ce physiologiste sur la moelle, M. Saccozzi incline à penser que ce sont des organes mixtes, c'est-à-dire de sensibilité et de mouvement avec prédominance de la première.

Un second cas d'anomalie de conformation des colonnes de Clarke par le Dr Giuseppe Musso.

L'anomalie de conformation trouvée par M. Musso sur une femme de 28 ans, morte d'amiotrophie progressive consécutive à un grave iléo-typhus, consiste en une lamelle de substance grise qui, se détachant de la colonne de Clarke à droite se porte d'abord en dedans et en arrière vers la ligne médiane, pour ensuite se replier en dessous et en dehors vers la zone radiculaire de Pierret. Cette lame a la forme d'un demi-canal, de 3-4 mm. à convexité vers la ligne médiane et à concavité vers les colonnes grises postérieures ; des deux bords, l'antérieur est en rapports de continuité avec la colonne de Clarke et le postérieur avec la zone radiculaire. Cette lamelle est formée de fibrilles qui se continuent, en partie au moins, avec le faisceau limitatif interne, d'éléments de la névrogité et de cellules tout à fait analogues à celles de la colonne de Clarke, de telle sorte que soit par ses rapports de connexion, soit par les caractères des éléments qui la constituent, elle mérite d'être considérée comme une continuation de cette colonne en dedans et en arrière dans les cordons postérieurs. Cette continuation n'est nullement arbitraire et accidentelle, puisqu'elle est conforme à la direction que les recherches de Stilling, Clarke, Kollikar et celles plus récentes de Lustig, attribuent à la portion la plus interne des fibres radiculaires postérieures. La présence, dans le cas décrit, des cellules de la colonne de Clarke sur la voie tracée par ces auteurs aux fibres radiculaires postérieures démontre l'existence d'un rapport de continuité entre ces cellules et ces fibres. Ce fait pourrait peut-être

servir à expliquer l'incoordination motrice du tabès dorsal; dans cette maladie, justement, par la sclérose de la zone radiculaire est interrompue la communication des fibres radiculaires et par cela aussi des racines postérieures avec les cellules de la colonne de Clarke, cellules qui, se continuant dans le faisceau cérébelleux direct (Laura, Piek), sont en rapport avec les éléments du cervelet, organe essentiellement destiné à la coordination motrice, d'après beaucoup de physiologistes.

Fascicule II.

Cas spécial d'affection combinée des cordons postérieurs et latéraux de la moelle épinière, par le Dr Alessandro Borgherini.

Il s'agit d'un cas de tabès dans lequel la sclérose des cordons postérieurs de la moelle se compliqua plus tard d'altérations de la substance grise centrale et de dégénération partielle des cordons latéraux. L'auteur pense que la lésion des cordons postérieurs a déterminé à distance celle de la substance grise centrale, comme dans les cas de Vulpian relatifs à la pie-mère, et celle-ci a amené les altérations des cordons latéraux.

L'hallucinée de Castelnovo Monti, par le professeur Tamburini.

Une petite fille de 13 ans, à antécédents héréditaires, d'intelligence étroite, de caractère taciturne et irascible, très poussée par sa famille aux pratiques religieuses, à la suite d'une vive émotion, crut voir un jour dans un tronc d'arbre une fillette vêtue de blanc. Cette hallucination persistant, les habitants y virent une vision céleste, un miracle et des pèlerinages de fanatiques ou de curieux s'organisèrent. Pour couper court à de graves désordres, l'autorité intervint et isola la visionnaire. Le professeur Tamburini trouva chez elle à l'état de germe plus ou moins latent, les caractères d'une hystérie qui n'affectait que les fonctions psychiques à l'exclusion des motrices et la prédisposait au développement d'hallucinations. L'auteur discute, pour l'écarter, l'hypothèse d'une simulation et insiste sur l'intérêt que présente ce cas par la netteté des phénomènes sensoriels et leur coïncidence avec un état psychique en apparence normal.

Réactions des nerfs et des muscles aux excitations électriques chez une femme qui, par hypnotisme répété, présentait des phénomènes hypnotiques a l'état de veille, par le Dr Marina.

Chez cette femme les phénomènes musculaires à l'examen électrique présentaient, plus ou moins, en qualité et en étendue, mais non toujours en proportion, toutes les caractéristiques et toutes les anomalies trouvées par divers auteurs chez les individus affectés de la maladie de Thomsen ; en plus une superexcitation constante de ces muscles qui d'une façon plus marquée se contractent toniquement sous l'influence des courants faibles. La persistance de la contraction, après la cessation de l'excitant électrique s'observa dans un seul muscle, le péronier, qui précisément ne présentait pas de superexcitation quantitative.

Sur un cas de démence paralytique chez un individu affecté d'atrophie musculaire progressive, par le Dr Tambroni.

C'est le cas d'un homme de 46 ans qui plus d'un an après le début d'une atrophie musculaire progressive présenta des symptômes manifestes de démence paralytique. L'autopsie et l'examen histologique ont montré les lésions caractéristiques de cette dernière affection.

Affaire d'homicide qualifié volontaire. Mélancolie, raptus melancolicus, par le Dr Silvio Tonnini.

Histoire d'un héréditaire dégénéré atteint depuis un an de lypémanie avec paroxysmes anxieux, qui au cours d'une crise d'anxiété commit un homicide.

Dr E. Marandon de Montyel.

PRESSE ALLEMANDE

Contributions a l'étude de l'aphasie et de la paraphasie, par le Dr Schütz (*Centralbl. für Nervenheilk.*, 1888).

I. Un homme de 48 ans, il y a trois ans, est frappé d'une attaque d'apoplexie suivie immédiatement d'un trouble de la parole. Peu à peu son intelligence baisse ; le malade a de nombreuses syncopes. On observe chez lui une aphasie sensorielle avec agraphie partielle et alexie, une très légère aphasie motrice, pas d'hémianopsie, ni troubles de l'ouïe, ni hémiplégie. Il meurt à la suite d'une pneumonie. Le trouble de la parole a persisté pendant les trois années de la maladie. — L'autopsie du cerveau révèle un foyer de ramollissement s'étendant de la troisième circonvolution frontale jusqu'aux lobes temporaux de l'écorce de l'hémisphère gauche. Le ramollissement était surtout prononcé à la pariétale ascendante et dans les lobes temporaux. Les lobes occipitaux semblaient intacts. Il y avait également une endartérite des vaisseaux cérébraux.

Cet homme, autrefois toujours bien portant, n'offrait aucune tare héréditaire. Le trouble de la parole était resté stationnaire depuis le début de la maladie. Il présentait les phénomènes de l'aphasie sensorielle, ne pouvait comprendre ou imiter la parole. Il donnait l'impression d'un homme fortement embarrassé proférant toute espèce de mots sans la moindre suite, ne comprenant pas les paroles qu'on lui adressait aussi longtemps qu'il ne fut à même de deviner avec le concours de la mimique et les gestes, ce qu'on voulait lui dire.

L'aphasie motrice était si peu prononcée qu'il a été impossible de la démontrer avec certitude. Le vocabulaire du malade était assez grand, mais il employait le plus souvent les mots à rebours. Le malade, sans offrir le moindre trouble de l'ouïe, était incapable de discerner par l'oreille que son propre langage était incompréhensible. D'après Wernicke, ce malade avait perdu le centre de l'image du son.

Son état maladif était tel que les mots ou les ordres que tel jour il avait indiqués, en apparence ou en réalité, n'étaient plus

compris le lendemain. Il ne pouvait plus faire ni la dictée, ni la lecture correcte à haute voix; cependant il comprenait encore le contenu d'une lettre et put en faire la transcription. L'alexie ou l'agraphie n'existaient donc que pour autant qu'il s'agissait du centre de l'image du son. En proie à une émotion ou une excitation, le malade, dans sa conversation, entrelaçait très souvent les deux mots: mama et Marie. Kussmaul a décrit ce phénomène sous le nom de Embolophrasie.

Il n'existait chez le malade aucun trouble de la motilité et de la sensibilité.

En raison de l'étendue de la lésion constatée chez ce malade, on ne peut définir exactement les rapports entre les symptômes cliniques et le résultat de l'autopsie. Toutefois on peut admettre que l'aphasie sensorielle, qui constitue ici le symptôme prédominant, était provoquée par les modifications ou plutôt par la destruction presque complète des lobes temporaux gauches.

L'alexie et l'agraphie du malade n'étaient que partielles, attendu qu'elles dépendaient uniquement de la perte de l'image du son. C'est encore ce qui explique pourquoi les lobes occipitaux n'avaient pris aucune part au processus pathologique. Cliniquement il n'existait pas de troubles moteurs correspondant aux lésions étendues de la zone motrice de l'hémisphère gauche; toutefois on ne peut prétendre qu'il n'y ait eu des troubles moteurs; immédiatement après la première attaque ils peuvent avoir disparu assez promptement pour échapper à l'observation clinique.

Le foyer de ramollissement doit être attribué ici à l'endartérite des vaisseaux cérébraux.

II. Un homme de 56 ans, buveur de profession, offre une insuffisance mitrale et aortique avec hypertrophie du ventricule gauche. Son système artériel est atteint d'une dégénérescence athéromateuse. Depuis juillet 1886 il accuse un trouble de la parole. Deux mois après il entre à l'hôpital pour passer bientôt à l'asile d'aliénés en raison d'un délire de persécution. On constate une paraphasie et une aphasie sensorielle partielle, une alexie et une agraphie, mais pas d'hémiplégie ni d'hémianopsie. Après 5 mois de maladie il meurt.

L'autopsie découvre un grand foyer de ramollissement dans les lobes occipitaux gauches à côté de petites lésions dans les autres

lobes et même dans l'hémisphère droit. Il y avait encore un ramollissement dans le noyau lenticulaire et la couche optique gauches et dans les environs des gros ganglions de droite.

Ni le malade, ni sa famille, n'ayant pu donner des renseignements suffisants, il a été impossible de savoir comment le trouble de la parole a pris naissance. D'ailleurs ceci n'a pas une trop grande importance, l'état athéromateux des artères et une affection cardiaque grave donnant la certitude de l'existence d'une affection focale provoquée par l'endartérite ; toute cause traumatique était exclue. Dans les environs de la lésion on n'a pas trouvé d'embolies.

Le trouble de la parole chez le malade était essentiellement une paraphasie sans aphasie motrice ; il disposait d'un grand vocabulaire, mais il ne pouvait plus employer exactement les mots ; il les entremêlait et même les tronquait ou les mutilait. Ce n'est que lorsqu'il était en proie à une agitation qu'il put dire des phrases entières et exactes. Il ne savait lire, ni à voix haute ou basse, ni écrire librement ou à la dictée, ni copier, ni comprendre le contenu d'une lettre. L'agraphie et l'alexie étaient conséquemment complètes. L'aphasie sensorielle, moins prononcée consistait essentiellement en ce que le malade ne comprenait plus la parole qu'on lui adressait. Il n'y avait pas de paralysie et en dehors de son délire de persécution le malade semblait intelligent.

Ce qui caractérise ce cas, c'est la paraphasie qui, en raison de la tendance continue de la part du malade à parler et à bavarder, était devenu choréiforme. Le grand foyer de ramollissement des lobes occipitaux gauches doit être considéré ici comme l'élément dominant de la paraphasie. Quant aux autres petites lésions susmentionnées et compliquant la paraphasie, qui n'était pas tout à fait nette, on ne peut les expliquer convenablement. Les foyers de ramollissement de la couche optique et du noyau lenticulaire n'avaient pas donné lieu à des troubles bien marqués pendant la vie.

III. Une femme de 56 ans a eu, il y a un mois et demi, une attaque d'apoplexie avec hémiplégie gauche et trouble aphasique de la parole. Après quatorze jours les symptômes de la paralysie disparurent, mais ils firent place de temps à autre à des accès convulsifs, d'abord du côté gauche, puis du côté droit ; à leur tour, ces convulsions furent suivies d'une paralysie qui

disparut après quatorze jours. Le trouble de la parole persistait; il y avait paraphasie avec aphasie sensorielle partielle, agraphie totale et alexie. Ni hémianopsie, ni trouble de l'ouïe. Mort subite, sept semaines après sa première attaque. — L'autopsie découvre dans les lobes occipitaux gauches un grand foyer de ramollissement s'étendant jusqu'aux lobes temporaux. Les vaisseaux cérébraux étaient sclérosés.

Comme dans le cas précédent, nous nous trouvons ici en présence d'une aphasie sensorielle partielle et d'une paraphasie. A certains moments la malade pouvait dire des phrases entières, mais suivies bientôt d'un langage incompréhensible composé d'un mélange de mots corrects et de mots mutilés. Le plus souvent elle comprenait les questions qu'on lui faisait, mais sans pouvoir y répondre correctement.

L'existence d'une aphasie motrice ne pouvait être admise ici, la malade possédant encore un assez grand vocabulaire; elle ne présentait pas de sérieux troubles du côté de l'intelligence. Pour autant que le trouble de la parole et l'intelligence de la parole le lui permettaient, la mimique et le geste aidant, elle répondait assez convenablement aux questions. Les idées furent passagèrement troublées sous l'action d'hallucinations auditives. Quant aux convulsions suivies de paralysie, nous ne pouvons y attacher une trop grande importance, attendu qu'elles n'ont été rapportées que par l'entourage de la malade. Les troubles aphasiques dans le cas qui nous occupe, doivent donc être attribués au foyer dans les lobes occipitaux gauches. Walker et Wernicke ont décrit des cas analogues (avec aphasie dans les maladies focales des lobes occipitaux) de paralysie indirecte, et le cas de notre malade avec hémiplégie finale à droite peut parfaitement être classé dans cette catégorie. J. M.

Le cerveau d'un aphasique, par H. Schloss. (*Centralbl. de Erlenmeyer*, 1888).

Il s'agit d'un ouvrier journalier de 56 ans, souffrant d'une manie générale, avec ptosis à droite et tremblement de la langue. Il ne répond correctement qu'aux noms et au lieu de naissance; aux autres questions il répond invariablement « no was deun ». Deux ans avant son entrée à l'asile il avait fait une chute sur l'occiput;

une année après l'accident survint progressivement le trouble mental avec aphasie et la réponse stéréotypée susmentionnée. Cet état resta stationnaire et après un séjour d'une année et demi, il succomba aux suite d'une phtisie.

L'autopsie découvrit une leptoméningite chronique, un œdème de la pie-mère, une atrophie de tout le lobe frontal gauche et de la deuxième et troisième circonvolution temporale; les circonvolutions étaient réduites au quart et d'un brun jaunâtre. Les circonvolutions de l'insula étaient fortement aplaties. A droite et aux circonvolutions correspondantes on pouvait observer les mêmes altérations, mais à un degré moins prononcé. Des deux côtés les modifications étaient limitées rigoureusement à la circonvolution frontale antérieure. J. M.

La localisation de l'aphasie sensorielle, par L. Laquer (*Neurol. Centralbl.*, 1888).

L'auteur décrit un cas très intéressant de surdité verbale. Une veuve de 74 ans, n'ayant offert aucun signe névropathique, s'affaissa tout à coup sans connaissance. Elle n'eut pas de paralysie, car elle se releva aussitôt. Il paraît néanmoins qu'avec cet accès sa parole était plus vive, plus prompte. Neuf jours après, elle gagne un nouvel accès; le bras droit et la jambe droite semblaient paralysés, mais cette paralysie cessa après vingt-quatre heures; seulement les parents constatèrent chez la malade un trouble de la parole et une impossibilité de comprendre la parole.

Quinze jours après (le 12 novembre), l'auteur examina la malade. Il n'y avait pas d'hémianopsie, pas de démence psychique, mais peu d'aptitude au travail. L'impossibilité de comprendre ce qu'on lui disait, ainsi qu'une apraxie, une impossibilité de comprendre comment elle devait employer les choses, contribuèrent d'ailleurs à empêcher ce qu'elle pouvait faire. L'apraxie disparut au bout de huit à dix semaines, ce qui semblait confirmer la non-existence d'une démence permanente et la différencier de la paraphasie et de la surdité verbale permanentes. La mémoire paraissait intacte. La malade était sourde, mais percevait encore tout bruit ou tout son. *Elle ne comprenait pas le sens des paroles qu'on lui adressait;* elle ne savait plus lire les caractères d'imprimerie. Elle parlait beaucoup et volontiers; elle était même

hyperphasique. L'articulation des paroles était bonne; il n'y avait aucun trouble moteur ou sensitif. La malade était droitière.

Jusque vers le 15 février, époque à laquelle la malade commença à s'occuper de son ménage, son état resta stationnaire. L'intelligence pour la parole laissait à désirer. Son humeur était changeante. Deux mois auparavant l'auteur avait conclu à une embolie capillaire avec ramollissement de l'écorce cérébrale. La lésion néanmoins avait laissé intact le centre de Broca et cependant il fallait admettre une lésion de la première circonvolution temporale sans pouvoir en préciser l'étendue. D'après nos connaissances actuelles, cette lésion anatomique suffirait pour expliquer le complexus symptomatique de l'aphasie sensorielle, de la surdité avec paraphasie.

En février de l'année suivante, la malade mourut à la suite d'une pneumonie. A son autopsie, on constata que la partie antérieure de la première circonvolution temporale gauche avait subi un ramollissement jaune dans l'étendue de 4 à 5 centimètres, que la partie moyenne de cette circonvolution semblait intacte et que la couche corticale du tiers postérieur était également ramollie. Une section frontale passant par le sommet du lobe temporal laisse voir le foyer antérieur du ramollissement immédiat au-dessous de l'insula de Reil et s'étendant jusqu'à la base du putamen (segment le plus externe du noyau lenticulaire). — En opérant une section verticale à environ 2 centimètres de plus en arrière de la première circonvolution pariétale, on constate que la couche médullaire, immédiatement au-dessous de l'insula de Reil, se trouve ramollie jusque près du claustrum (avant-mur). Le foyer s'étend jusque près de la partie ventrale de la circonvolution centrale postérieure (pariétale ascendante). En continuant les recherches plus en arrière dans la partie médullaire, la partie du foyer de ramollissement qui jusqu'ici n'avait que l'étendue d'une strie mince au-dessous de l'insula, devient plus large, passe le long de la couche rayonnante du lobe pariétal inférieur et s'étend jusqu'à la partie la plus élevée du sillon interpariétal. Dans l'écorce de l'hémisphère gauche, entre le gyrus angulaire et le deuxième gyrus occipital, il existe encore un foyer superficiel de l'étendue d'un demi-franc.

Dans le cas qui nous occupe il n'y a aucun doute au sujet de l'existence de la soi-disant surdité verbale de la paraphasie.

Quant à ce qui concerne la localisation, l'autopsie confirme les assertions de Wernicke au sujet de l'aphasie sensorielle qui aurait sa lésion dans la première circonvolution temporale gauche. Pour ce qui regarde l'*apraxie* qui, d'après Kussmaul, est incompatible avec une intelligence intacte, l'auteur s'en rapporte à l'intelligence absolue de sa malade. Il croit pouvoir rapporter son cas à celui d'une cécité de l'âme (Seelenblindheit); en raison du petit degré d'instruction de sa malade, l'auteur ne peut préciser s'il était accompagné d'une cécité verbale. Le petit foyer cortical du gyrus augulaire et la lésion de la couche médullaire dans la circonvolution pariétale inférieure constituent la substratum anatomique de cet état pathologique. L'auteur cependant n'y ajoute pas une trop grande importance ignorant s'il existait à la fois des actions à distance. J. M.

Sur le fonctionnement du cerveau, par le Prof. Goltz (*Archives de Pflüger* 1888). — Avec annotations par le Dr Jean De Boeck.

Goltz a déjà démontré qu'on pouvait enlever des parties de plus en plus étendues du cerveau, sans provoquer la mort de l'animal en expérience. Aujourd'hui il complète ses expériences.

A. *Ablation de toute une moitié du cerveau.* — Un chien a vécu pendant 10 mois en parfaite santé après ablation complète de la moitié gauche du cerveau. — Il n'en restait que quelques parties ramollies : un tout petit lambeau de la face inférieure du lobe occipital, n'adhérant plus que très imparfaitement à l'extrémité du corps calleux, la corne d'Ammon, une étroite bande du corps strié et une partie un peu plus grande de la couche optique. — A la moelle allongée, le cordon pyramidal était plus développé à droite qu'à gauche.

Ces lésions considérables furent produites en 3 opérations successives, faites à 2 mois et à 1 mois de distance l'une de l'autre et par l'absorption consécutive des débris.

Ce chien répondait aux appels de l'homme, arrivait en remuant la queue et se laissait caresser; si l'on s'éloignait rapidement de lui, il suivait en courant, même en sautant et saluait un nouvel arrivant par un aboiement amical; il grondait à l'approche de chiens étrangers. Il déchirait la viande qu'on lui présentait, comme l'aurait fait un chien normal ; il savait tenir un os entre

les pattes de devant, mais ne se servait pas aussi bien de la patte droite que de la gauche. Il courait dans la chambre en tournant tantôt à droite, tantôt à gauche, mais plutôt à gauche ; il savait se tourner sur lui-même des deux côtés, mais plus facilement vers la gauche; il semblait qu'il eût besoin de plus d'efforts pour mettre en mouvement les groupes musculaires droits du tronc et des membres. — A part ces quelques remarques, la marche, la course, le saut se faisaient comme chez le chien normal.

Il y avait une diminution de la sensibilité dans toute la moitié droite du corps; mais tous les points de la surface cutanée étaient restés sensibles. Il y avait en outre diminution notable de la sensibilité à la température, mais persistance de la sensibilté musculaire, du moins dans l'acception que Hitzig donne à ce terme.

Lorsqu'on plaçait ce chien dans une cage étroite à barreaux rapprochés entre lesquels il ne pouvait passer la tête et devant lesquels on avait déposé des morceaux de viande, il se servait pour les saisir tantôt de la patte antérieure droite, tantôt mais plus souvent de la gauche.

L'auteur croit donc démontré, non pas que la moitié gauche du cerveau est inutile, mais qu'il suffit qu'il y ait persistance de la moitié droite pour que l'animal exécute des mouvements utiles, volontaires en apparence, des pattes antérieures droite et gauche.

La vue était fortement troublée ; immédiatement après la dernière opération, le chien ne trouvait plus, à l'aide de l'œil droit, qu'il avait seul conservé, les morceaux de viande jetés çà et là dans la chambre ; peu à peu il apprit à reconnaître les morceaux qui se trouvaient dans la moitié gauche du champ visuel ; neuf mois après la dernière opération, il persistait un mélange d'hémiamblyopie et de faiblesse de la perception visuelle. — La paupière restait immobile lorsqu'on approchait de l'œil sans le toucher un objet pointu ; l animal alors ne détournait pas non plus la tête. La pupille était fortement dilatée ; elle se contractait à une vive lumière.

Il existait des troubles assez marqués de l'ouïe; il ne fut pas possible d'en constater du côté de l'odorat ou du goût.

Tous ceux qui connurent ce chien avant l'opération furent unanimes à constater que ses facultés psychiques avaient subi un certain affaiblissement.

Un autre chien auquel fut enlevé le côté gauche du cerveau, à

l'exception de la partie postérieure du lobe olfactif, eut des troubles analogues à ceux des autres chiens dont les observations ont été décrites antérieurement.

Tous ces cas démontrent que la théorie nouvelle qui considère le cerveau comme formé de petits centres circonscrits, n'est pas conforme à la réalité des faits. Cela ne veut pas dire que la substance du cerveau soit adéquate partout; comme Goltz l'a démontré, l'ablation des parties antérieures du cerveau produit des troubles différents de ceux consécutifs à l'ablation des parties postérieures. Ces expériences prouvent en outre que chaque moitié du cerveau est unie à tous les muscles du corps et à tous les points de la surface sensible des deux moitiés du corps; mais la conduction nerveuse est plus facile entre une moitié donnée du cerveau et la moitié opposée du corps.

B. *Ablation étendue de portions symétriques de la moitié antérieure du cerveau.* — L'animal en expérience fut opéré en deux fois à environ trois mois d'intervalle et tué quatre mois et demi après la dernière opération. Ce chien était dans un état d'agitation morbide continuelle; laissé en liberté, il courait autour de la chambre jusqu'à la fatigue extrême; en rencontrant sur sa route un morceau de viande, il se contentait de le lécher pour reprendre aussitôt sa course; il ne restait en repos et ne mangeait que dans sa cage. Les mouvements de ses membres étaient maladroits; il ne pouvait tenir un os entre les pattes; mais les mouvements de son tronc étaient normaux; il savait le tourner de l'un et de l'autre côté; il lui était devenu impossible de présenter les pattes au commandement.

Il était resté vigilant et poussait des aboiements sonores; il ne recherchait plus la compagnie d'autres chiens, mais s'approchait volontiers de l'homme, se laissant caresser et semblant même jaloux quand on flattait d'autres chiens en sa présence. Il tomba dans un état d'amaigrissement de plus en plus marqué, malgré la nourriture abondante qu'il prenait.

Des troubles sérieux furent observés surtout dans la première semaine qui suivit la seconde opération; le chien devint incapable à manger seul; il ne se déplaçait qu'avec lourdeur et incertitude; le sensorium fut longtemps troublé.

Un autre chien opéré d'abord à gauche, puis un mois et demi après à droite, présenta des troubles plus marqués encore; il

mourut deux mois et demi après la dernière opération dans un état d'amaigrissement considérable et couvert d'eczéma, comme le chien précédent. Les lésions chez lui étaient plus marquées à droite; il se produisit de ce côté un processus de ramollissement qui anéantit la plus grande partie des couches corticales du lobe occipital et du lobe temporal non entamées par l'opération et restées intactes à droite. Ce chien vécut pendant deux mois et demi, quoique ce que l'on appelle la zône motrice lui manquât des deux côtés; de tous les centres sensibles indiqués par Munk, il ne lui restait qu'un petit morceau de l'extrémité médiane du centre de perception visuelle gauche.

Ce chien ne savait plus boire, mais seulement lécher; il ne prenait plus de lui-même des aliments solides; il fallait le nourrir artificiellement. L'auteur attache une grande importance à cette observation; elle prouverait que les animaux auxquels on a enlevé des deux côtés les parties antérieures du cerveau, sont atteints de troubles profonds de la préhension des aliments, troubles qui font défaut dans les lésions analogues des parties postérieures; c'est là une preuve que la substance du cerveau n'a pas partout la même valeur.

En plongeant la tête de ce chien dans un baquet de lait ou de viande, il ne mangeait pas, même en lui ouvrant la gueule; il se contentait de se lécher les lèvres après l'en avoir retiré. Cependant les mouvements de déglutition étaient restés normaux; la mastication se faisait bien, quoique plus malaisée que chez un chien normal. L'animal, qui s'était laissé faire sans opposition jusque-là, refusa toute nourriture dès qu'il avait ingéré environ un demi kilogr. de viande; il agitait violemment les pattes, se débattant quand on voulait ouvrir la gueule et rejetant les morceaux qu'on y mettait. D'après l'auteur, le chien avait conservé la sensation de la satiété.

Jamais ce chien qui se léchait les narines, ne se léchait d'autres parties du corps, le contraire de ce qu'on observe chez les chiens opérés des parties postérieures du cerveau. Il ne présentait aucune trace de paralysie musculaire; mais comme tant de chiens opérés de même, il était continuellement en mouvement; au début, il tournait dans sa cage sans attention et se blessa à la tête; plus tard il apprit à éviter les chocs contre ses parois. A l'heure du repas, il devenait plus vif, marchait plus rapidement,

se levait contre les parois de sa cage, en se tenant sur les pattes de derrière; si on tardait à lui apporter sa nourriture, il se mettait à gronder. On ne le vit jamais courir ni sauter; les mouvements de déambulation ne se faisaient qu'avec grande raideur, gêne et incertitude; il marchait comme un vieux chien caduc; il ne cherchait pas à tenir un os entre les pattes et n'était pas en état de le faire.

Il résulte de ce qui précède que l'ablation de la moitié antérieure des deux hémisphères donne naissance à des troubles, dont on ne trouve aucune trace lorsqu'on enlève la partie antérieure d'un seul des hémisphères. Il existe donc dans la moitié antérieure du cerveau des parties symétriques se suppléant l'une l'autre ; il n'en faut cependant pas conclure qu'une partie déterminée des circonvolutions antérieures ne peut être remplacée que par la seule partie correspondante de l'autre côté; c'est ce que démontre une expérience souvent répétée où l'on enlevait successivement à droite et à gauche les centres moteurs du membre postérieur chez le chien.

La surface cutanée était restée sensible dans toute son étendue. Le chien avait perdu la vue, quoique le lobe occipital gauche fût intact et que celui de droite persistât en grande partie; les pupilles se contractaient lentement à la lumière ; le contact de la conjonctive déterminait la fermeture des paupières et l'écartement de la tête. L'auteur n'en déduit pas que les impressions rétiniennes déterminent un réflexe quelconque; l'exposition brusque de l'œil à une vive lumière ne provoquait pas de mouvement de la tête; remarquons toutefois que le chien apprit peu à peu à éviter les parois de sa cage; ce qui semble difficile de rattacher à la persistance de la sensibilité tactile.

L'ouïe se trouvait dans le même état que la vue, malgré l'intégrité de la plus grande partie du centre auditif à gauche.

C. *Ablation des deux lobes occipitaux.* — L'ablation des centres visuels de Munk n'entraîne pas nécessairement à sa suite la cécité; on put le constater par l'observation d'un chien opéré d'abord à gauche, six semaines après à droite; il fut tué en pleine santé trois mois après la dernière opération.

Les chiens ainsi opérés sont toujours atteints de faiblesse de la perception visuelle et d'une série d'autres symptômes se rattachant à un état de faiblesse générale de la perception.

C'est ce que démontre l'examen d'un chien auquel manquaient les deux globes oculaires avant l'opération et auquel on enleva en deux fois une bonne partie des deux lobes postérieurs, comprenant le centre de perception visuelle et le centre de la sensibilité oculaire des deux côtés. Il y avait chez cet animal diminution notable de l'intelligence; il courait contre tous les meubles qu'il savait éviter avant l'opération, ne retrouvait plus la personne qui l'appelait et prenait à peine garde aux menaces; il y avait affaiblissement évident de l'odorat, du goût et de la sensibilité tactile. Ses mouvements se faisaient avec adresse, comme ceux des autres chiens opérés de cette façon; il mangeait habilement et savait tenir un os entre les pattes de devant; il présentait la patte au commandement, mais sans intelligence, par réflexe seulement, comme le démontrent les faits cités par l'auteur.

INDEX

ANATOMIE DES CENTRES NERVEUX.

NEUROLOGIE. — PSYCHIATRIE.

Audry. Etude sur les blépharoptoses pédonculaires et protubérantielles isolées ou combinées avec des paralysies partielles du moteur oculaire commun. (*Lyon méd.*, 28 oct.)

Biaute. Suicide d'un persécuté; du délire des persécutions. (*Echo méd.*, 3 nov.)

Cadet de Gassicourt. De la chorée paralytique. (*Journ. de méd.*, 28 oct.)

Day. Headaches; their nature, causes and treatment. — Les céphalées, etc. 4e éd. In-8°, 446 p. Londres.

Dutil. Hystérie saturnine; monoplégie brachiale. (*Gaz. méd. de Paris*, 27 oct.)

Field (M. D.). Is belief in spiritualism ever evidence of insanity per se. (*Journ. of Nerv. a. ment. dis.*, 8.) — La croyance au spiritualisme est-elle toujours un signe d'insanité?

Glorieux. Un cas de coxalgie hystérique chez l'homme. (*Revue méd. de Louvain*, sept.)

Hammond (W. A.). A clinical lecture on the differential diagnosis of anterolatéral sclerosis und posterior sclerosis of the spinal cord. (*Journ. of Nerv. a ment. dis.*, 8.)

Heusner. Ueber zwei Zælle von Kopfverletzungen mit localen Hirnsymptomen. (*Deut. med. Woch.*, 18 oct. — Deux cas de lésions de la tête avec symptômes cérébraux locaux.

Inglis. A contribution to the pathology of trophic disorders of the muscular system. (*Journ. of Nerv. a. ment. dis.*, 8.)

Krotkoff (M.). Etat psycho-cérébral des hystériques (en russe). (*Rev. medic. de Sprimon*, Moscou, n° 15.)

Ferrari (P.) Obliterazione sperimentale dei seni della dura madre; contribuzione alla dottrina della trombosi degli stessi. (*Arch. per la Scienze Mediche*, XII, 4.) — Oblitération expérimentale des sinus de la dure-mère.

Jelgersma (G.). Over den bomv der zoogdierhersenen. (*Nederl. Tijds v. Geneesk.*, 27 oct. et 3 nov.) — Sur la structure du cerveau des mammifères.

Honigmann. Ein Beitrag zur Kenntniss der Herzneurosen. (*Deut. med. Woch.* 5 nov.). — Des névroses du cœur.

Iwanow. Zwei Fælle von acuter aufsteigender Spinalparalyse. (*St. Petersb. med. Woch.*, 24 nov.). — Deux cas de paralysie ascendante aiguë.

Journée. Monoplégie hystéro-traumatique guérie par une seule séance de suggestion. (*Progrès Méd.*, 24 nov.)

Leyden. Ueber Herzkrankheiten bei Tabes. (*Deut. med. Woch.*, 8 nov.) — Des maladies du cœur dans le tabes.

Samelsohn. Eine seltene Affection des Halssympathicus. (*Deut. med. Woch.*, 15 nov.) — Cas rare d'affection du sympathique cervical.

Schmaus. Zur Kenntniss der diffusen Hirnsklerose. (*Arch. f. path. An. u. Phys.*, CXIV, 1.) — De la sclérose cérébrale diffuse.

Shepherd (F.). Mania following operations. (*Americ. Journ. of med. Sc.*, déc.) — Manie à la suite des opérations.

Souques. Note sur deux cas d'abcès du cerveau. Des abcès cérébraux. (*Gaz. méd. de Paris*, 10 et 17 nov.)

Swanzy. The Bowman-lecture on the value of eyesymptoms in the localisation of cerebral disease. (*Brit. Med. Journ.*, 17 nov.) — Sur la valeur des symptômes oculaires.

Vanheuverswyn. Pachyméningite cérébrale hémorrhagique; contracture du côté de l'épanchement. (*Journ. des sc. méd. de Lille*, 9 nov.)

Weil. Un cas de paralysie radiculaire du plexus brachial. (*Prog. Méd.*, 1er déc.)

Calalb (V.). Nevralgia trifaciala rebela drepta; resectia nervului sub-orbitar; vindecare. (*Spitalul*, oct.)

BIBLIOGRAPHIE

ANATOMIE DES CENTRES NERVEUX, leçons professées par le Dr Ludwig EDINGER, traduit de l'allemand par M. Siraud. 1 vol. gr. in-8°, avec 122 figures (Paris, J.-B. Baillière, 1889).

Cette traduction a été entreprise sur le texte publié à Leipzig en 1885; mais, grâce à l'obligeance de l'auteur, M. Siraud a pu nous faire profiter d'un schéma nouveau et de détails complémentaires qui ne paraîtront que dans la deuxième édition allemande. C'est là une œuvre utile au moment où, de tous côtés, en France, enAllemagne, en Italie, etc., l'anatomie et la pathologie des centres nerveux constituent un des sujets d'étude les plus fouillés et les plus attachants.

Ces leçons ont été faites dans l'hiver de 1883-84 à des médecins praticiens. Edinger avait eu pour but d'apprendre à ses auditeurs, qui, en général, connaissaient déjà les formes et rapports principaux des centres nerveux, les récentes découvertes et les derniers résultats des recherches microscopiques. L'auteur a atteint, dans ses conférences, le but qu'il se proposait. Si l'on voulait approfondir cette science, on n'aurait qu'à se reporter aux remarquables exposés de Vernike, et particulièrement aux excellents travaux de Meynert et de Flechsig. Le traité de Schwalbe donne également une idée très juste des connaissances actuelles sur l'anatomie du cerveau. Quant aux leçons de Henle, résultat d'observations et de recherches personnelles, elles offrent le plus grand intérêt pour des études étendues. Ces divers traités permettent d'aborder les grands travaux de B. Stilling, Kœlliker, Gudden, Clarke, etc.

Mais pour ceux qui ne font qu'aborder l'étude de l'anatomie des centres nerveux, le livre d'Edinger ne saurait être trop recommandé. Par la clarté de l'exposition et surtout par l'extrême netteté des schémas qui accompagnent cette série de dix

leçons, cet ouvrage constitue un manuel tout à fait remarquable et comme, malheureusement, nous n'en possédons point encore en France.

Edinger est lui-même l'auteur de recherches extrêmement originales; admirateur respectueux de Flechsig, il en a scrupuleusement suivi la mthode, et il s'est trouvé conduit parfois à des résultats en désaccord avec les idées classiques; mais il a cru que l'exposé de ces recherches ne serait pas à sa place dans ce livre en quelque sorte élémentaire, et il a su faire taire ses préférences et ses idées propres pour ne faire qu'un exposé impersonnel de la science. telle qu'elle se trouve aujourd'hui constituée.

BULLETIN BIBLIOGRAPHIQUE

De la suggestion et du somnambulisme dans leurs rapports avec la jurisprudence et la médecine légale, par M. J. Liégeois, professeur à la Faculté de droit de Nancy. 1 vol. in-18 de 758 pages. Paris, 1889 (librairie O. Doin).

Les Criminels, caractères physiques et psychologiques, par A. Corre. 1 vol. in-16 de 413 pages, avec 43 fig. Paris, 1889 (librairie O. Doin).

Leçons sur un cas de cardiopathie (*cœur forcé*) *avec hémiplégie*, par le professeur J. Grasset, recueillies et publiées par L. Bourguet. In-8°, Montpellier (librairie Cam. Coulet).

Leçons sur l'hystéro-traumatisme, par le professeur J. Grasset, recueillies et publiées par L. Bourguet. In-8°, Montpellier (libr. Cam. Coulet).

NOUVELLES

Par décret du 10 décembre M. le Dr Mairet, agregé des Facultés de médecine, est nommé professeur de clinique des maladies mentales et nerveuses à la Faculté de médecine de Montpellier.

— M. le Dr Gilbert Ballet, agrégé en exercice, s'est spécialisé dans la chaire des maladies mentales; et M. le Dr Brissaud agrégé en exercice dans celle des maladies du système nerveux !

— M. le Dr Belous est nommé pour deux ans chef de clinique des maladies mentales près de la Faculté de médecine de Lyon, en remplacement de M. Taty, dont le temps d'exercice est expiré.

— M. le Dr Rouillard, chef de la clinique des maladies mentales est nommé médecin-adjoint de l'asile Sainte-Anne et placé dans la 2e classe de son grade.

— M. le Dr Nolé, médecin-adjoint de l'asile Saint-Venant (Pas-de-Calais), est nommé médecin-adjoint à l'asile de Braqueville (Haute-Garonne) en remplacement de M. le Dr Barandon démissionnaire. Il est maintenu dans la classe exceptionnelle de son grade.

— M. le Dr Donnet dont nous avons annoncé la nomination de sénateur de la Haute-Vienne, a donné sa démission de médecin-directeur de l'asile de Vaucluse à la date du 31 décembre.

— Nous avons eu le plaisir de relever parmi les lauréats de l'Académie de médecine le nom de notre sympathique secrétaire de la rédaction, M. le Dr Descourtis qui a obtenu le prix Civrieux pour son mémoire : *Des hallucinations de l'ouïe.*

— Notre collaborateur, M. le Dr Arnaud, interne à l'asile Sainte-Anne, a obtenu, après concours, la bourse de voyage des asiles d'aliénés de la Seine.

— Par application de l'article 4, § 1er de l'arrêté ministériel du 18 juillet 1888, un premier concours en vue de l'admissibilité aux emplois de médecins-adjoints des asiles publics d'aliénés s'est ou-

vert à Paris le 26 décembre à la préfecture de la Seine. — *Jury :* MM. le Dr Regnard, inspecteur général des établissements de bienfaisance de l'Etat, président ; le Dr Ball, délégué de la Faculté de médecine de Paris ; le Dr Magnan, médecin de l'asile Sainte-Anne ; le Dr Faucher, médecin-directeur de l'asile de Limoges ; le Dr Delaporte, directeur-médecin de l'asile de Quatremarres ; le Dr Mordret, secrétaire. La question sortie de l'urne est la suivante : *Nerf facial* (anatomie et physiologie). Le coucours s'est terminé le 30 décembre par la nomination de MM. les Drs Sérieux, Arnaud et Combemale. La première place a été disputée avec un acharnement digne de tout éloge, et M. l'inspecteur général A. Regnard a félicité les candidats, au nom du jury, pour leurs brillantes épreuves.

— Huit internes viennent d'être nommés dans les asiles d'aliénés de la Seine. Ce sont, dans l'ordre de nomination, MM. Roubinovitch, Béchet, Berber, Bieder, A. Marie, Blin, Bernard, Ravé ; enfin, quatre internes provisoires : MM. Guérin, Vigoureux, Barazère et Targoula. La question posée pour la composition écrite, a été : *Cordon postérieur de la moelle (anatomie et physiologie)*.

— Nous recevons le premier numéro d'une nouvelle publication périodique qui nous paraît appelée à un grand succès : la *Revue d'hygiène thérapeutique ;* rédacteur en chef, Dr Descourtis. Entre autres études, nous trouvons, dans ce premier numéro, une lettre de M. le Dr Dujardin-Beaumetz qui précise le but de cette Revue et en démontre l'utilité. Nous souhaitons bonne chance et longue vie à notre nouveau confrère.

NÉCROLOGIE

Le Dr Cavalier, professeur honoraire à la Faculté de médecine de Montpellier, ancien médecin en chef de l'asile public d'aliénés de l'Hérault, vient de mourir à l'âge de soixante-huit ans.

En 1848, le Dr Cavalier fut nommé, à la suite d'un concours, interne à l'asile de Montpellier et devint successivement médecin-adjoint et médecin en chef de cet établissement. Pendant trente-neuf ans qu'il resta attaché à cet asile, il y opéra de très grandes réformes. C'est ainsi que, depuis bien des années, il était parvenu à supprimer tout moyen de contention.

Cavalier peut être considéré comme le type des médecins aliénistes. Il aimait profondément ses malades, et l'a suffisammen prouvé en leur laissant, par son testament, une somme de 12,000 francs.

Agrégé de la Faculté de médecine, il avait été nommé, en 1869, professeur de pathologie générale, chaire qui fut, sur sa demande, transformée, en 1880, en chaire de clinique des maladies mentales et nerveuses. Il a occupé cette chaire, ainsi transformée, jusqu'en 1887. L'état de sa santé le força alors d'abandonner l'enseignement et fut nommé professeur honoraire.

Cavalier laisse peu d'écrits concernant l'aliénation mentale. A part des rapports médico-légaux, on ne connaît de lui, comme ouvrage de psychiatrie, que sa thèse de doctorat sur la *fureur épileptique*, thèse universellement connue, et un travail sur le délire des sortilèges resté inachevé.

Paris. — Imprimerie Alcan-Lévy.


UNIVERSITY OF MICHIGAN
3 9015 05976 0648

